

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mars 1895, à 1 heure

Par BENJAMIN REVERSEAU

Né à Grues (Vendée), le 49 juin 1869.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PYOPÉRIHÉPATITES TUBERCULEUSES

Président : M. STRAUS, professeur.

Professeur : M. A. ROBIN.

*Agrégés : MM. } DEJERINE.
CHAUFFARD.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

173

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mars 1895, à 1 heure

Par BENJAMIN REVERSEAU

Né à Grues (Vendée), le 19 juin 1869.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PYOPÉRIHÉPATITES TUBERCULEUSES

Président : M. STRAUS, professeur.

Professeur : M. A. ROBIN.

*Agrégés : MM. { DEJERINE.
CHAUFFARD.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SÉE (G.)
		PCTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN.
CHARRIN.	DEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A MES MAITRES.

A MES AMIS.

A MON EXCELLENT MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR U. MONNIER,

Professeur suppléant à l'École de médecine de Nantes,
Médecin suppléant des hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS,

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Membre de l'Académie de Médecine.



INTRODUCTION



Au mois de septembre 1893, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, succombait un malade atteint de tuberculose généralisée. L'autopsie révéla la présence de plusieurs abcès intra et périhépatiques, dont la nature tuberculeuse fut démontrée par l'examen microscopique. Notre excellent maître, M. le docteur Monnier, professeur suppléant, médecin suppléant des hôpitaux, nous fit alors remarquer tout l'intérêt de ces sortes d'abcès, en raison même de leur rareté, et nous suggéra l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Lui-même voulut bien nous guider dans notre travail, nous aider de ses savants et précieux conseils, et contribuer pour une large part à la rédaction du cha-

pitre qui a trait à l'examen microscopique et bactériologique de ces abcès. Nous lui adressons ici, nos plus sincères remerciements et l'assurance de notre profonde gratitude, pour le bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné depuis que nous travaillons sous sa direction.

Notre but n'est pas ici de faire l'histoire complète des pyopérihépatites. Nous voulons seulement, à l'occasion d'un fait de pyopérihépatite tuberculeuse que nous avons observé, montrer que pareille affection peut atteindre, non seulement l'enfant, mais aussi l'adulte. Comme d'autre part, aucun travail d'ensemble n'a été fait sur cette question depuis les intéressantes publications du professeur Lannelongue, il nous a paru utile de faire une revision des cas de pyopérihépatites tuberculeuses jusqu'ici connus. Ce sera, si l'on veut, une sorte de mise au point de la question, que nous essayerons de faire.

Voici le plan que nous avons adopté::

- I. *Définition.*
- II. *Historique.*
- III. *Etiologie.*
- IV. *Symptomatologie.*
- V. *Formes cliniques. Marche. Terminaison. Complications. Pronostic.*
- VI. *Diagnostic.*
- VII. *Anatomie pathologique et pathogénie.*
- VIII. *Traitement.*
- Conclusions.*

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur Straus, l'expression de nos sentiments les plus respectueux, et de notre plus vive reconnaissance, pour l'honneur qu'il a daigné nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

Enfin, nous remercions sincèrement notre excellent ami H. Le Mème, qui a bien voulu reproduire dans ses dessins *schématiques*, les lésions que nous avons observées.

Merci également à nos chers amis le docteur Diet et E. Ozo, qui nous ont aidé dans nos recherches et dans la rédaction de notre travail.





CHAPITRE PREMIER



Définition.



Que faut-il entendre sous le nom de pyopérihépatite tuberculeuse ? L'appellation d'abcès, ou de pyothorax sous-phrénique tuberculeux, dont on a pu se servir, a le mérite d'être très simple. La pyopérihépatite tuberculeuse n'est pas, en effet, autre chose qu'un abcès sous-diaphragmatique d'origine tuberculeuse. Nous préférons, cependant, nous servir de la dénomination que nous donnons comme titre de ce travail. C'est d'ailleurs celle qu'emploie un auteur autorisé, Chauffard, dans les pages magistrales qu'il a consacrées aux affections hépatiques dans le *Traité de médecine*. Elle a de plus, à notre avis, l'avantage

de ne pas prêter à confusion avec les pyopneumothorax et empyèmes sous-phréniques. Elle est enfin basée sur l'anatomie pathologique; et si, par ce fait, elle a l'inconvénient d'être longue, elle satisfait croyons-nous mieux l'esprit, en retraçant ainsi dès l'abord, en même temps que le siège, la vraie nature et les principales phases évolutives de l'affection.





CHAPITRE II



Historique.



Quelques observations du siècle dernier, surtout un mémoire du fils du célèbre chirurgien J.-L. Petit sur les apostèmes du foie, sont les premiers documents qui ont établi l'existence des collections purulentes autour de la glande hépatique. Mais ce n'était là qu'une ébauche devant recevoir de plus amples développements avec Larrey, Boyer, Cruveilhier, Andral et France; avec Frerichs, Murchison, Hilton, Fagge, à l'étranger.

Les abcès sous-diaphragmatiques en général sont étudiés par un assez grand nombre d'auteurs, mais ne sont pendant longtemps que des trouvailles d'autopsie.

Une des premières publications est celle de Wintrich (1) ayant trait à une grande cavité remplie de pus et de débris alimentaires, trouvée sous la moitié gauche du diaphragme.

Bouchaud 1862 (2), Rigal 1874 (3), Necidon et Pfuhl 1877 (4), Levison 1876 (5), publient aussi des cas de pyothorax sous-phréniques.

Eisenlohn (6), 1877, est le premier qui ait fait le diagnostic de ces sortes d'abcès pendant la vie du malade.

En 1878, Sanger (7), et Bernheim (8), publient chacun un cas dont le diagnostic ne fut établi qu'après la mort du malade.

Enfin Leyden indique une série de symptômes permettant de reconnaître l'abcès sous-phrénique du vivant du malade, et apporte à l'appui de sa thèse l'observation de trois cas personnels diagnostiqués par lui pendant la vie.

Les observations se multiplient alors : Jaccoud (9),

(1) *Wintrich*. In Virchow's *Handbuch der Path. und Therap. der resp. Organ.*, 1854.

(2) *Bouchaud*. Bulletin de la Société anatomique, 1862.

(3) *Rigal*. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1874.

(4) *Pfuhl*. Berlin. Klin. Wochens., 1877.

(5) *Levison*. Mordekt M.

(6) *Eisenlohn*. Berlin. Klin. Wochens., 1877.

(7) *Sanger*. Arch. f. Heilkunde, 1878.

(8) *Bernheim*. Revue médicale de l'Est, 15 décembre 1878.

(9) *Jaccoud*. Cliniques de la Pitié, 1883-1884.

Deschamps (1), Scheurlen (2), Nowack (3) publient un grand nombre de cas d'abcès sous-diaphragmatiques.

Mais de tous ces auteurs, un seul, Jaccoud, signale la tuberculose comme cause de ces abcès, et il faut arriver à Lannelongue pour avoir une idée exacte de l'abcès périhépatique tuberculeux. Depuis sa communication à l'Académie des Sciences, en mai 1887, un de ses élèves, Canniot, a publié, en 1891, une excellente thèse sur le traitement de la pyopérihépatite tuberculeuse, et en a cité quatre nouvelles observations (4).

(1) *Deschamps*. De la péritonite enkystée. Thèse de Paris, 1886.

(2) *Scheurlen*. Charité Annalen, 1889.

(3) *Nowack*. Schmidt's Jahrbücher, 1891, nos 10 et 11.

(4) *Canniot*. De la résection du bord inférieur du thorax. Thèse de Paris, 1890-91.





CHAPITRE III



Etiologie.



Et d'abord, vont prédisposer à la pyopérihépatite tuberculeuse, toutes les causes qui prédisposent à la tuberculose en général. L'hérédité, la contagion, les maladies, les excès, le défaut d'hygiène, toutes les déchéances de l'individu, une alimentation insuffisante, l'inanition, comme l'a dit Peter, etc., préparent le terrain au développement du bacille de Koch. Ce dernier choisit l'organe qui lui convient, celui qui, en raison de toutes ces causes, est devenu un *locus minoris resistantiæ* : il l'envahit et quelquefois s'y limite, mais souvent il va plus loin, et se multiplie dans l'organisme entier, et alors nous avons soit des tuberculoses locales, soit une tuberculose généralisée.

Le péritoïne périhépatique est rarement atteint, et Nowack (1) qui, en 1891, a publié une statistique comprenant 80 cas de pyothorax sous-phréniques, ne fait pas une seule fois mention de la tuberculose. Cet auteur, il est vrai, ne semble pas connaître les travaux français, puisqu'il ne cite même pas les observations du professeur Lannelongue, communiquées à l'Académie des Sciences en 1887. Nous avons voulu compléter cette statistique depuis 1891, et nous n'avons trouvé que dix cas d'abcès sous-phréniques dont deux seulement étaient tuberculeux ; ce sont ceux de Mackenzie et de Langenbuch, qui du reste sont cités à la fin de ce travail. Voici du reste les titres des autres observations, tels que nous les avons relevés dans la *Revue des Sciences médicales* de Hayem, (2) :

1° Abcès sous-diaphragmatique précédé d'abcès hépatique (Maniano) ;

2° Abcès sous-diaphragmatique à la suite de cholélithiase suppurée (Kœrre) ;

3° Abcès sous-diaphragmatique à la suite d'angiocholite suppurée, par oblitération calculieuse du cholédoque (Fraenkel) ;

4° Abcès sous-diaphragmatique consécutif à un abcès du foie (Ehrlich) ;

5° Pyothorax sous-phrénique (Bieganski) ;

(1) *Nowack*. Schmidt's Jahrbücher, nos 110 et 111. — *Martin*, Thèse Paris, 1892.

(2) *Hayem*. *Revue des sciences médicales* depuis 1891.

6° Pyothorax sous-phrénique (W. Bruner);

7° Deux cas de pyopneumothorax sous-phréniques (Dickinson).

Il faut donc considérer la pyopérihépatite tuberculeuse comme une lésion très rare, puisque sur 98 cas d'abcès sous-diaphragmatiques, nous en trouvons dix seulement où il soit question de tuberculose.

De cette statistique, ressort aussi la rareté des abcès sous-phréniques en général, par rapport aux autres maladies, puisque les annales de la science n'en renferment qu'une centaine de cas environ.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil sur l'âge des malades, nous voyons que tous les cas du professeur Lannelongue ont trait à des enfants : c'est vers l'âge de 12 à 14 ans (Obs. II, III, IV, V) que ces derniers sont le plus souvent frappés. L'un a été atteint à deux ans, un second à quatre ans, un troisième à sept ans. Nous ne connaissons qu'un seul adulte, celui que nous avons observé à l'Hôtel-Dieu de Nantes, chez lequel il y ait eu certainement pyopérihépatite tuberculeuse. Peut-être les malades dont parlent Langenbuch et Mackenzie, ont-ils présenté cette forme de la tuberculose périhépatique, mais leurs observations incomplètes ne permettent pas de l'affirmer. Quant au malade cité par Jaccoud (1), dans ses cliniques de la Pitié, il paraît bien avoir été atteint d'abcès sous-diaphragmatique tuberculeux, mais les rapports de cet

(1) *Jaccoud. Cliniques de la Pitié*, 1883-84, p. 235.

abcès avec le foie ne semblent pas très nets, ainsi qu'il est facile de le constater par la lecture des résultats de l'autopsie.

« On ouvre d'abord la cavité abdominale seule, afin de pouvoir examiner avec précision la face inférieure du diaphragme et les organes contigus. Le foie est libre au niveau de son lobe droit, mais le lobe gauche est fixé au diaphragme par des adhérences fibreuses multiples et résistantes; le revêtement péritonéal du muscle est épaissi et vascularisé. Ces lésions sont surtout prononcées en un point où, l'extrémité gauche du foie, le sommet de la rate et des masses épiploïques graisseuses sont réunis et intimement soudés à la face inférieure du diaphragme. En détruisant doucement ces adhérences, on ouvre un *foyer purulent et caséux*, parfaitement enkysté et du volume d'une grosse noix, situé à la partie moyenne du bord postérieur de la moitié gauche du diaphragme; les fibres musculaires sont à ce niveau ramollies et largement dissociées.

« Dans tout le reste de la cavité abdominale, aucune trace de péritonite, soit ancienne, soit récente; pas d'adhérences ni d'exsudat.

« Le thorax est alors ouvert au moyen de deux incisions latérales reliées par une incision transversale qui passe au-dessous des sixièmes côtes, et laisse intacts tous les rapports diaphragmatiques. Le cœur est refoulé derrière le sternum. La plèvre gauche contient plus de deux litres d'un pus épais et fétide; ses parois sont partout recouvertes d'une couche fibrino-purulente crémeuse. Pas d'épanchement gazeux.

« Du côté gauche le sinus costo-diaphragmatique est effacé par des adhérences fibreuses résistantes, qui remontent jusqu'au bord inférieur de la sixième côte, et ne se laissent déchirer qu'avec difficulté. Pas d'adhérences au contraire du côté droit, où la main s'engage aisément, entre la face profonde des fausses côtes et la poche correspondante de la voûte diaphragmatique.

« Le poumon gauche occupe une situation anormale déterminée et par l'épanchement et par des adhérences antérieures. En haut il est fixé au sommet de la cage thoracique : en bas il s'étale et adhère solidement par toute sa base à la face supérieure du diaphragme ; latéralement pas d'adhérences costales, le poumon a été aplati et refoulé par l'épanchement le long de la colonne vertébrale. Dans la base de l'organe, au centre à peu près de la partie adhérente au diaphragme, on voit un petit orifice arrondi, par où une sonde cannelée pénètre facilement, et arrive en suivant un trajet oblique jusque dans le foyer caséeux abdominal. C'est là qu'a eu lieu la perforation qui a amené le développement subi de la pleurésie purulente. » (*Jaccoud, clinique de la Pitié, 1883-84, p. 235. Observation rédigée par M. Chauffard.*)

Il faut donc faire de la forme caséuse et suppurée de la tuberculose périhépatique une affection très rare chez l'enfant, exceptionnelle chez l'adulte.

Le sexe n'a aucune influence : sur dix cas de pyopérihépatite tuberculeuse, cinq se sont produits chez l'homme, et cinq chez la femme.

Comme Lannelongue (1) l'a signalé à l'Académie des sciences, en mai 1887, les abcès périhépatiques tuberculeux sont parfois la première et l'unique marque de la tuberculose, la seule reconnaissable pendant plus ou moins longtemps. Ailleurs ils caractérisent une étape plus avancée : la tuberculose a donné lieu à des manifestations antérieures qui ont disparu, ou qui sont encore persistantes. Un troisième groupe comprend les faits d'abcès périhépatiques apparaissant chez un sujet, en proie à de multiples atteintes tuberculeuses dans les viscères, ou dans certaines sections du corps. »

Ces lésions tuberculeuses sont variables. Ce sont : la caséification des ganglions lymphatiques du sillon transverse (Obs. V, VII) ; l'ostéite tuberculeuse des dernières côtes droites (2) ; une péritonite tuberculeuse (Obs. VI) ; un vieil ulcère intestinal (Mackenzie) ; un abcès froid dans le voisinage de la colonne vertébrale (Langenbuch), et surtout *l'abcès du foie*. Ce dernier joue un rôle très important dans l'étiologie de la pyopérihépatite : nous le trouvons trois fois dans les observations de Lannelongue (Obs. V, VI, VII). Le malade de Mackenzie présente aussi un abcès du volume d'une orange : le nôtre offre trois abcès intra-hépatiques dont nous parlerons au chapitre de l'anatomie pathologique.

(1) Communication à l'Académie des sciences du 31 mai 1887.

(2) *Chauffard*. Traité de médecine.

En résumé, la pyopérihépatite tuberculeuse est une affection extrêmement rare, surtout chez l'adulte : elle peut être primitive, mais presque toujours elle a pour point de départ d'autres manifestations tuberculeuses, surtout l'*abcès intra-hépatique*. Aussi nous proposons-nous, dans le cours de cette étude, d'insister sur cet *abcès intra-hépatique*, chaque fois que l'occasion s'en offrira, et spécialement dans notre chapitre sur l'anatomie pathologique.





CHAPITRE IV



Symptomatologie.



Il faut distinguer deux phases bien nettes dans l'évolution de la pyopérihépatite tuberculeuse :

- 1° Une première phase *latente* correspondant presque toujours à la tuberculose intra-hépatique ;
- 2° Une seconde phase *confirmée*, celle de la pyopérihépatite proprement dite.

1° PÉRIODE DITE LATENTE.

Nous allons passer successivement en revue les signes fonctionnels, les signes physiques, les signes généraux.

a) *Signes fonctionnels.* — Ce sont eux qui dominent la scène, et parmi eux les signes gastro-intestinaux attirent tout d'abord l'attention. Aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, nous trouvons la perte de l'appétit, des nausées, des vomissements incessants qui empêchent toute nutrition et amènent un amaigrissement rapide. Le médecin songe alors à une gastrite, à une dilatation de l'estomac. Ces vomissements nous les trouvons chez deux des malades de Lannelongue (Obs. IV, Obs. VII); le nôtre y était aussi sujet; les matières vomies n'offrirent aucun caractère spécial. Langenbuch, Mackenzie ne les signalent pas chez leurs malades. Mais, en revanche, la perte de l'appétit, l'amaigrissement rapide ne font presque jamais défaut, comme il est facile de le constater par la lecture des observations IV, V, VI, VII U. Monnier, Mackenzie.

A quoi sont dus ces troubles gastro-intestinaux? Faut-il voir là le retentissement par voie réflexe sur l'estomac de la lésion intra-hépatique? Est-ce le syndrome gastrique de Marfan (1), annonçant le début d'une tuberculisation pulmonaire? Cette dernière hypothèse est très admissible dans les cas où la tuberculose hépatique coïncide et évolue avec la tuberculose généralisée, ou tout au moins pulmonaire : ce n'est alors comme l'a dit Marfan, qu'une anémie tuberculeuse initiale.

(1) *Marfan.* Thèse Paris, 1886-87.

Les troubles intestinaux consistent surtout dans la constipation, avec alternatives de diarrhée (Obs. Monnier), qui finit bientôt par dominer. Chez notre malade, les matières n'offrirent jamais aucune trace ni de sang ni de pus.

Du côté des poumons nous constatons tantôt une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée, tantôt une absence absolue de signes stéthoscopiques.

Les reins, le cœur n'offrent rien de spécial à noter, du moins d'après les observations.

b) Signes physiques. — Dans cette première phase de la pyopérihépatite tuberculeuse, ces signes sont presque nuls et ne peuvent aucunement mettre sur la voie du diagnostic. Du reste les observations sont muettes à cet égard et tout au plus nous est-il permis de signaler un abaissement du foie (Obs. U. Monnier) et de la dilatation de l'estomac.

c) Signes généraux. — Ils sont variables suivant que l'on a affaire à une tuberculose pulmonaire concomitante plus ou moins avancée, ou bien que la lésion hépatique est l'unique marque de la tuberculose.

Dans le premier cas, nous avons évidemment tous les signes de la tuberculose pulmonaire : affaiblissement général, sueurs nocturnes, fièvre hectique, toux, hémoptysie, etc., etc.

Dans le second cas les signes généraux font défaut, ou s'ils existent, ne sont qu'une ébauche de ceux que nous venons d'énumérer.

En résumé, ressort de ce que nous venons de dire, l'importance prépondérante des troubles gastro-intestinaux comme symptômes initiaux de la pyopérihépatite tuberculeuse. Ce sont les seuls presque constants, et encore faut-il remarquer qu'ils ne sont guère susceptibles de mettre le clinicien sur la voie du diagnostic.

2° PHASE CONFIRMÉE.

Comme dans la première phase, nous avons à étudier trois ordres de signes : fonctionnels, physiques, généraux.

a) *Signes fonctionnels.* — Au premier rang il faut placer la *douleur*. Celle-ci, comme dans la pleurésie diaphragmatique, est provoquée par la compression des insertions du diaphragme sur la dixième côte; c'est le bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy (1); elle peut aussi être provoquée en pressant le nerf phrénique à son passage entre les attaches inférieures du muscle sterno-cléido-mastoïdien (Observat. U. Monnier). D'autres fois c'est sous forme de point de côté, au niveau de l'hypocondre droit, qu'elle se manifeste (Obs. Monnier, Mackenzie), ou

(1) *Guéneau de Mussy*. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, tome I, page 644.

bien encore elle se prolonge sous le rebord des fausses côtes (Obs. V).

A cette douleur qu'exaspéraient la pression, la toux, se joignait chez notre malade une douleur spontanée, douleur sourde et lancinante. Elle s'accompagnait d'une toux brève et d'une dyspnée assez marquée. Le malade de Mackenzie avait également une toux sèche sans expectoration.

Ces signes fonctionnels, la douleur en particulier, sur lesquels nous insistons à dessein, nous paraissent en effet avoir, dans l'espèce, une importance de premier ordre. Si nous ajoutons dès maintenant, comme nous aurons à le dire à l'instant, l'existence concomitante de fièvre, surtout d'une voussure de la région hépatique, on pensera avec nous, que l'idée d'un processus inflammatoire hépatique et périhépatique s'impose pour ainsi dire à l'esprit du clinicien.

Loin de nous, d'ailleurs, la pensée de vouloir déclarer que le diagnostic, à cette période de l'évolution des pyopérihépatites tuberculeuses, soit chose facile. Tout au moins, nous sera-t-il permis de dire que c'est déjà beaucoup d'avoir l'attention attirée sur des symptômes capables de faire soupçonner l'évolution, jusque-là latente, d'une maladie dont les suites seraient le plus souvent fatales sans une intervention précoce dictée précisément par ces signes.

L'étude attentive des symptômes fonctionnels dont nous avons parlé, l'existence de cette douleur avec ses caractères, pourraient peut-être rendre au médecin, dans cet ordre d'idées, les plus grands services.

Que nous indiquent, en effet, ces signes fonctionnels? Quelle est la cause de cette douleur? C'est incontestablement, dans le sujet qui nous occupe, la conséquence de l'envahissement, par la processus inflammatoire, du péritoine périhépatique.

Suivant le point primitivement lésé du parenchyme hépatique, les signes pourront, il est vrai, varier du moins quant à leur siège : la péritonite périhépatique, en un mot, ne se présentera pas toujours, accessible aux moyens cliniques d'investigations, de la même façon.

Ce qui est certain toutefois, c'est qu'un des grands caractères qui permettront de dépister cette inflammation péritonéale, c'est le bruit de frottement périhépatique que Bertrand (1) compare « au bruit de cuir neuf de la péricardite ». D'après l'auteur précédent, « il ne manque presque jamais..... Le maximum de ce bruit correspond au point où la paroi est le plus amincie et où le pus est voisin de l'extérieur. »

Nous devons reconnaître ici, que, dans les cas de pyopérihépatites tuberculeuses jusqu'ici publiés, dans le nôtre, en particulier, pareil signe n'a pu être perçu. Nous devons le mentionner néanmoins : peut-être, dans d'autres cas analogues pourrait-il être manifeste et aider ainsi au diagnostic, comme il est manifeste souvent et aide au diagnostic des grands abcès du foie, lorsqu'ils gagnent la périphérie de cet organe.

(1) *Bertrand*. Bull. Acad. méd., 1^{er} juillet 1890.

Il n'y a pas lieu d'ailleurs de s'étonner de l'absence du bruit de frottement périhépatique dans les cas auxquels nous faisons allusion. La partie du péritoine périhépatique envahie ici a été, en effet, celle de la face supérieure du parenchyme hépatique, celle en un mot qui confine au diaphragme. Or, comme l'a bien établi Laroyenne (1), lorsqu'il y a péritonite généralisée, la pleurésie diaphragmatique est de règle. Dans ce cas, comme dans ceux de *périhépatites* ou de *périsplénites localisées*, la transmission se fait par les communications lymphatiques qui existent entre les cavités thoracique et abdominale. L'anatomie nous apprend, d'autre part, que, « par l'intermédiaire du diaphragme, la plèvre est en rapport avec le péritoine et les organes abdominaux, savoir : le foie sur une grande étendue à droite et sur une petite à gauche (2). »

Ces simples faits d'anatomie normale et pathologique auxquels nous avons cru devoir faire allusion ici, n'ont pas d'autre but que de donner la raison d'être de la pleurésie diaphragmatique dans les cas de pyopérihépatite tuberculeuse. La constatation des signes de ce syndrome, dans l'histoire de ces dernières affections, a donc une importance qu'il serait difficile de méconnaître. Et sans aller jusqu'à déclarer que la plupart des pleurésies diaphragmatiques, dites *a*

(1) *Laroyenne*. Lyon médical, 1877.

(2) *Marc Sée*. Les pleurésies diaphragmatiques. Gaz. hôp., 25 mars 1893.

frigore trouvent leur point de départ dans une tuberculose du foie, nous sommes autorisé, du moins d'après l'observation que nous rapportons, à éveiller l'esprit du clinicien sur la possibilité de tels faits.

C'est qu'en effet, l'apparition des signes de pleurésie diaphragmatique, dans l'évolution des pyopérihépatites tuberculeuses, a une valeur séméiologique d'une très grande importance. Car, son attention ainsi attirée sur la possibilité d'un abcès sous-phrénique tuberculeux en voie de formation, le clinicien, qu'une ponction exploratrice ultérieure pourra confirmer dans ses présomptions, trouvera, dans la chirurgie, un secours indispensable en pareille occurrence. Ainsi peut-être l'intervention chirurgicale précoce amènera-t-elle sinon la guérison totale, du moins une amélioration, que seules les ressources de la thérapeutique médicale ne sauraient donner.

Malgré le rôle important de la pleurésie diaphragmatique dans l'histoire des pyopérihépatites tuberculeuses, nous n'avons pas cru devoir en faire une phase spéciale, que peut-être aurions-nous été autorisé à appeler phase intermédiaire ou de pleurésie diaphragmatique. Souvent, sans doute, l'abcès sous-phrénique est déjà constitué, lorsque apparaissent les symptômes de ce syndrome pulmonaire. Aussi bien, nous a-t-il paru plus logique, plus clinique si l'on veut, de l'étudier parmi les premiers signes de la seconde période et de la relier étroitement aux signes physiques de cette même période qui en sont la continuation toute naturelle.

De plus, les troubles fonctionnels de la période précédente deviennent de plus en plus intenses et peuvent conduire le malade à la cachexie tuberculeuse.

b) *Signes physiques.* — Ces signes sont non moins importants que les précédents. Parmi eux, au premier rang se place une tumeur à la région hépatique. Cette tumeur proémine tantôt vers l'hypocondre droit, tantôt vers l'épigastre, d'autres fois elle siège à la partie supérieure du foie, et devient très difficile à percevoir, elle produit alors un abaissement du foie. Chez notre malade, cette tumeur n'est point perceptible à la vue, et ce n'est que par une percussion et une palpation très attentives qu'il est possible de la découvrir.

Son volume est variable ; dans un seul cas il atteint celui du poing (Obs. II), le plus souvent il offre celui d'une mandarine (Obs. I, IV, VI).

Sa forme est tantôt allongée, pyriforme, tantôt, et plus fréquemment, arrondie, régulière.

Cette tumeur est fluctuante. Si elle siège à la partie supérieure du foie, la fluctuation est profonde et difficile à percevoir. Dans le cas contraire, elle peut être assez facile à trouver. La tension peut varier à différents moments chez un même individu ; et si nous nous reportons à l'observation VI, nous voyons que lorsque la petite fille crie, on sent manifestement une augmentation de tension de la poche, correspondant à l'effort respiratoire : pendant l'inspiration, au contraire, il est possible de réduire légèrement cette poche.

La matité se continue avec celle du foie.

La palpation ne permet pas davantage de séparer la tumeur de la glande hépatique.

Enfin un dernier caractère de cette tumeur, c'est qu'elle est presque toujours douloureuse à la pression (Obs. IV, V, VII).

Parmi les autres signes, il faut noter le foie douloureux augmenté de volume, abaissé (Obs. I, VII), et débordant les fausses côtes ; la dilatation thoracique inférieure, le ballonnement du ventre, etc.

c) *Signes généraux.* — Ce sont ceux de la période précédente, mais plus accentués : et il nous paraît tout à fait inutile de nous étendre plus longtemps sur ces symptômes, qui ne sont autres que ceux d'une bacillose pulmonaire ou généralisée.

Au total, la symptomatologie de l'abcès périhépatique tuberculeux, se résume dans trois grands signes cardinaux : syndrome gastrique, douleur occasionnée par la péritonite périhépatique, par la pleurésie diaphragmatique surtout, et enfin tumeur. Nous donnerons dans un autre chapitre les différences que peut présenter l'évolution des pyopérihépatiques tuberculeuses chez l'enfant et chez l'adulte.





CHAPITRE V



Formes cliniques. Marche. Terminaison. Complications. Pronostic.



L'évolution clinique de la pyopérihépatite doit être étudiée séparément chez l'adulte et chez l'enfant.

1° *Adulte.* — Un seul malade a été suivi pendant presque toute la durée de la maladie : c'est celui que nous avons eu nous-même, la bonne fortune d'observer à l'Hôtel-Dieu de Nantes. Son histoire comprend deux périodes absolument distinctes.

Dans la première nous n'avons que des symptômes gastro-intestinaux : troubles gastriques, diarrhée avec alternatives de constipation, amaigrissement notable. La durée de cette période varie suivant la rapidité

avec laquelle marche la tuberculose des autres organes, et suivant le degré de généralisation de cette dernière. Mais elle ne manque jamais. Elle correspond, au point de vue anatomo-pathologique, à la tuberculose intra-hépatique. Chez notre malade elle semble durer depuis le mois de novembre 1892 jusqu'au mois de juin 1893, époque à laquelle apparut le ballonnement du ventre.

La seconde phase de la maladie évolue beaucoup plus rapidement, surtout si, comme il nous a été donné de l'observer, il y a en même temps tuberculose généralisée. Le malade arrive vite alors à la période ultime de la cachexie tuberculeuse. Mais la pyopérihépatite peut exister à l'état de bacillose isolée, et la guérison est possible à la suite d'une intervention chirurgicale. C'est ce qui eut lieu chez la femme soignée par Langenbuch en 1891.

2° *Enfant*. — Comme chez l'adulte l'évolution de la pyopérihépatite tuberculeuse comprend deux périodes, Il est difficile de déterminer la durée de la première, celle des troubles gastro-intestinaux; les malades, en effet, sont toujours entrés à l'hôpital alors qu'ils présentaient tout le tableau clinique de la seconde phase. Cette dernière est assez courte, et se termine ou bien par guérison dans le cas de tuberculose localisée, et d'intervention chirurgicale, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, par la mort en pleine cachexie tuberculeuse.

Le tableau clinique est aussi différent, suivant que

l'abcès coïncide ou non avec une bacillose pulmonaire ou généralisée.

Si la pyopérihépatite ne s'accompagne d'aucune autre manifestation tuberculeuse, le clinicien se trouve en présence de signes surtout locaux : tumeur, douleur ; les signes généraux peuvent alors manquer complètement (Obs. II, III). Cependant il existe quelquefois des traces de tuberculose locale et surtout ganglionnaire (Obs. III).

Dans d'autres cas (Obs. IV), l'abcès périhépatique s'accompagne de péritonite tuberculeuse, ou bien de bacillose pulmonaire, et alors les symptômes de ces dernières lésions peuvent masquer ceux de la pyopérihépatite.

Enfin il existe des cas, et c'est précisément celui de notre malade, où le médecin assiste à l'éclosion d'une foule d'autres manifestations tuberculeuses : bacillose péritonéale, pulmonaire, abcès de la marge de l'anus.

De ce que nous venons de dire, il ressort nettement que la marche de la pyopérihépatite tuberculeuse est rapide, et d'autant plus rapide, que les lésions bacillaires sont plus nombreuses.

Le pronostic des pyopérihépatites tuberculeuses est très grave. Sur les sept cas recueillis par le professeur Lannelongue, trois se sont terminés mortellement ; il s'agissait, il est vrai, d'enfants. L'adulte, dont nous rapportons l'observation, a également succombé. Mais il faut reconnaître, que peut-être le pronostic serait moins sombre à l'avenir, si l'intervention chirurgicale

pouvait être précoce. Ainsi, en effet, en arrêtant dans son évolution la tuberculose locale périhépatique, préviendrait-on peut-être la généralisation et la cachexie tuberculeuses auxquels ont jusqu'ici succombé les malades.





CHAPITRE VI



Diagnostic.



Le diagnostic de pyopérihépatites tuberculeuses, à la période latente, est, on peut le dire, impossible. Dans combien d'affections variées, voit-on se produire le syndrome gastro-intestinal tel que l'a présenté par exemple notre malade ? Tout ce que nous pouvons déclarer ici, d'après Marfan, c'est que les tuberculoses à début dyspeptique présentent deux symptômes principaux : la toux d'abord qui se produit après l'ingestion des aliments (toux gastrique) ; puis le vomissement qui survient après cette toux. La constatation de ces signes, surtout s'ils persistent, doivent conduire le médecin à faire un examen minutieux et attentif de la

poitrine, et même de l'expectoration du malade. L'épreuve bactériologique des crachats, l'inoculation même de ces derniers s'imposent dans ces cas où les signes cliniques commandent l'hésitation.

A la période que nous avons appelée période confirmée de la pyopérihépatite tuberculeuse, l'abcès sous-phrénique peut être confondu avec les grands et les petits abcès du foie, l'abcès du grand droit de l'abdomen, la fièvre bilieuse des pays chauds, l'hépatalgie, les coliques hépatiques, surtout avec les kystes hydatiques et la pleurésie diaphragmatique non consécutive à la pyopérihépatite tuberculeuse.

1° *Les grands abcès du foie.* — Les principaux caractères des grands abcès du foie sont tirés d'abord des renseignements étiologiques. L'on sait, en effet, comme le dit Chauffard (1), « que chez les sujets atteints ou convalescents de dysenterie, il faut, surtout dans les pays chauds, toujours craindre et guetter l'hépatite ».

Celle-ci se manifeste par un foie gros, douloureux, « avec réaction fébrile, atteinte rapide des forces, processus tendant à se localiser en un point de l'organe ».

2° « *Les petits abcès du foie* ne sont qu'une aggravation de l'angiocholite ; c'est celle-ci que l'on diagnostiquera, d'après le type intermittent et les allures spé-

(1) *Chauffard*. Traité de médecine, tome III, p. 805.

ciales de la fièvre, l'hypertrophie modérée et diffuse du foie, les causes enfin du processus (calculs, etc.). »

3° *L'abcès du grand droit de l'abdomen.* — C'est d'abord une affection très rare. Ses principaux caractères sont les suivants : « l'évolution lente de la tumeur, sans réaction générale. Cette tumeur est consécutive à un traumatisme, a une forme allongée, verticale. Son siège est un peu à droite de la ligne médiane ; son étendue va du rebord des fausses côtes jusqu'au niveau de l'ombilic. Sa mobilité transversale est souvent peu apparente. Elle est indépendante des mouvements du foie pendant la respiration (1). »

4° *Fièvre bilieuse des pays chauds.* — Là encore les renseignements étiologiques sont d'une grande valeur pour le diagnostic. La marche de la température affecte le type tierce, ou quotidien, ou rémittent. La rate est hypertrophiée. L'emploi du sulfate de quinine modifie les phénomènes fébriles. L'examen du sang enfin pourrait faire découvrir les hématozoaires de Laveran.

5° *Hépatalgie et coliques hépatiques.* — Une fois connus les antécédents, l'âge et le sexe du malade (plutôt femme âgée), après inspection de la région et recherche de la vésicule biliaire, on fera une analyse

(1) *Leblond.* Diagnostic et traitement des abcès du foie. Th. Paris, 1892.

de l'urine, pour en étudier les variations de l'urée et un examen minutieux des selles, souvent décolorées, que l'on passera au tamis sous un mince filet d'eau.

6° *Kyste hydatique*. — Lannelongue, dans sa communication à l'Académie des Sciences, du 31 mai 1887, a nettement établi les caractères différentiels de ces deux affections. Plusieurs cas peuvent se présenter :

a) La tumeur proémine sous le rebord costal dans la région épigastrique, ou dans l'hypocondre droit, formant une saillie plus ou moins considérable dans la paroi abdominale : ses caractères sont alors faciles à observer, et un diagnostic exact peut être posé. La matité de la tumeur se continue toujours avec celle du foie : son volume est variable ; sa forme est régulière, arrondie ; elle est fluctuante. Tous ces caractères, nous les retrouvons dans les kystes du foie, et l'on conçoit que le diagnostic des abcès périhépatiques présente de réelles difficultés. Toutefois ces derniers forment généralement une saillie plus limitée, et plus distincte du foie que les kystes : leur évolution est plus rapide ; enfin on trouve souvent dans les antécédents des malades, des manifestations tuberculeuses.

b) La tumeur siège plus haut et ne fait pas saillie sur la paroi antérieure de l'abdomen, les signes deviennent alors très obscurs, et le diagnostic tout à fait incertain. En effet l'abaissement du foie que l'on observe en pareil cas, la dilatation de la zone hépatique du thorax, la matité qui se confond avec celle du foie

sont autant de signes que l'on rencontre aussi dans les kystes de la face convexe du foie. Une douleur fixe constatée sur un point du thorax, une évolution rapide des phénomènes, pourront faire supposer qu'il s'agit plutôt d'un abcès sus-hépatique que d'un kyste, mais en fait la ponction seule est capable de trancher la question entre ces deux affections.

7° *Pleurésie diaphragmatique.* — Rendu, dans le tome I de ses cliniques, a décrit d'une façon magistrale les caractères différentiels entre cette affection et la péritonite périhépatique. Nous ne pouvons mieux faire que de le citer : « Les difficultés du diagnostic sont grandes, dit-il, car l'appareil symptomatique est presque identique : résultat facile à comprendre d'ailleurs, puisque c'est le diaphragme qui est intéressé, quoique, à vrai dire, par son autre face. En pareil cas, les vomissements et le hoquet sont des symptômes qui peuvent aider au diagnostic ; assez rares dans le cours de la pleurésie diaphragmatique, ils sont relativement fréquents dans la péritonite sous-phrénique. Dans ces conditions complexes, il est indispensable de rechercher avec soin, l'état du péritoine ; si le ventre est habituellement douloureux ou tympanisé, il est peu probable que la plèvre diaphragmatique soit en cause. L'exploration attentive du ventre révèle parfois l'existence d'une péritonite tuberculeuse, ou de lésions viscérales ayant amené une inflammation plus ou moins circonscrite de la séreuse péritonéale...

« Ce sont surtout les hépatites subaiguës, compli-

quées de périhépatite, qui simulent presque à s'y méprendre la pleurésie diaphragmatique. »

Ajoutons, d'ailleurs, qu'il est, à notre avis, moins important de chercher à faire le diagnostic clinique de la pleurésie diaphragmatique, que le diagnostic de la cause de ce syndrome. C'est même pour cette raison, que nous avons cru devoir ici étudier à ce point de vue la pleurésie diaphragmatique. Car nous en avons parlé plus haut comme pouvant, dans notre cas, par exemple, constituer, par son importance, une des principales phases de l'évolution des pyopérihépatites tuberculeuses.

La ponction exploratrice seule pourrait, dans ce cas, rendre compte de la nature de cette pleurésie ; nous voulons dire que l'examen du liquide, au point de vue bactériologique, indiquerait peut-être la présence du bacille de Koch dont l'origine pourrait alors être recherchée dans une infection antérieure du péritoine périphérique et du foie.

L'étude de la pleurésie diaphragmatique nous conduit à rechercher les signes distinctifs qui existent entre une collection purulente située au dessus ou au dessous du diaphragme. Les cliniciens les plus autorisés ont pu faire à ce sujet des erreurs de diagnostic.

Nous laissons de côté, bien entendu, les cas où des gaz peuvent exister en même temps que le pus.

Pour faire le diagnostic différentiel auquel nous venons de faire allusion, Lannelongue insiste sur le signe suivant. S'il s'agit d'un abcès sous-diaphragmati-

que, la limite supérieure de la matité décrit une courbe à concavité dirigée en bas, suivant la forme du muscle; dans l'épanchement pleural, au contraire, la courbe de matité présente une concavité qui regarde en haut vers le sommet du poumon. Nous empruntons à une récente communication de Litten, à la Société de médecine de Berlin, de nouveaux signes, qui, au point de vue où nous nous plaçons en ce moment, pourraient être de quelque utilité. D'après Litten (1), chez l'homme sain, les mouvements du diaphragme isochrones à la respiration, se traduisent sur le tronc par une ombre qui monte au moment de l'expiration et descend au moment de l'inspiration. Lorsque les rapports normaux de la respiration sont altérés par des processus morbides, ce fait se reconnaît facilement aux modifications de rythme des oscillations diaphragmatiques. On peut mettre à profit ces oscillations pour différencier un abcès sous-diaphragmatique d'un épanchement pleurétique : dans le premier cas, le phénomène des oscillations a lieu au dessus de la matité ; dans le second, au dessous.

Disons en terminant ce chapitre du diagnostic, qu'il peut y avoir des cas où la bacillose se généralise ; la pyopérihépatite n'est alors qu'une trouvaille d'autopsie (Obs. I). C'est ce qui eut lieu, d'ailleurs, chez notre malade, où l'abcès périhépatique ne fut reconnu qu'à l'examen cadavérique.

(1) *Litten*. Société médicale, 1895, 30 janvier, p. 51.

Il ressort de l'étude précédente que le diagnostic des pyopérihépatites tuberculeuses, impossible à la première période de leur évolution, est aussi hérissé de difficultés, lors même que l'abcès sous-phrénique est constitué. Aussi bien, ne craignons-nous pas de répéter ici, que la ponction exploratrice seule changera les soupçons en certitude. Aussitôt donc que, d'après l'histoire du malade, et ses symptômes, il sera rationnel de songer à une tuberculose périhépatique, cette ponction ne devra pas être différée. De là, en effet, dépend l'avenir du malade.





CHAPITRE VII



Anatomie pathologique et pathogénie.



1° Anatomie pathologique.

Cette étude comprendra deux chapitres ; dans le premier, nous nous occuperons des caractères macroscopiques, et de l'abcès, et du foie ; le second sera consacré à l'étude microscopique de la lésion tuberculeuse.

1° EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Nous allons passer successivement en revue les lésions hépatiques et les lésions périhépatiques ; nous dirons ensuite quelques mots des lésions concomitantes des autres organes.

1^o *Lésions hépatiques.* — Le foie chez notre malade était notablement hypertrophié, car il pesait 1.950 grammes ; deux des malades de Lannelongue (Obs. I, VII) offraient aussi un foie très volumineux débordant les fausses côtes dans un cas de deux, dans l'autre de cinq travers de doigt. Les autres observations sont muettes à cet égard ; cependant, il semble que l'hypertrophie hépatique soit un fait constant.

A la coupe, le tissu crie sous le scalpel, et un certain nombre d'abcès intra-hépatiques sont mis à découvert, l'un vers le milieu du lobe droit, un autre à la partie inférieure du même lobe, un troisième dans le lobe gauche (Obs. Monnier). Ces abcès semblables aux abcès périhépatiques, aussi bien par leur contenant que par leur contenu, et qui, comme nous l'avons déjà montré dans un précédent chapitre, jouent un rôle très important dans l'étiologie et dans la pathogénie de la pyopérihépatite tuberculeuse, ont été rencontrés fréquemment (Obs. V, VI, VII) et presque toujours isolés. La figure 1 de notre seconde planche montre bien quelle était la situation exacte de ces abcès chez notre malade. Leur paroi est formée d'une membrane tuberculo-gène développée aux dépens du tissu conjonctif intra-glandulaire. Nous ne nous étendrons pas plus longtemps sur leur structure, devant y revenir à propos des collections périhépatiques.

Aucun tubercule apparent ne fut trouvé dans le foie de notre malade ; en revanche, chez celui de Mackenzie, le foie en présentait un assez grand nombre à l'état caséux.

2° *Lésions périhépatiques.* — La lésion essentielle et de beaucoup la plus intéressante est l'abcès périhépatique, dont nous allons successivement étudier le siège, le volume, le nombre, la constitution.

a) *Siège.* — Il est variable, mais c'est le plus souvent à la face supérieure du foie et du côté droit qu'on rencontre ces sortes d'abcès. Il en est ainsi chez les malades qui sont le sujet des observations Monnier, Langenbuch, I, II, III, IV, V, VII de Lannelongue. Chez l'un d'eux (Obs. V), il existait un trajet fistuleux long de 7 à 8 centimètres et rempli de pus; ce trajet était situé entre la face convexe du foie, et le diaphragme. L'abcès est situé, tantôt tout à fait en haut et en arrière, et c'est là le cas le plus fréquent, tantôt sur le bord antérieur (Obs. V); enfin, il occupait une fois toute l'épaisseur du lobe gauche du foie (Obs. VI). Notre planche 1, bien que schématique, montre quels étaient les rapports des deux abcès périhépatiques chez notre malade.

b) *Volume.* — Variant de celui d'une noix (Obs. I) à celui d'une orange (Obs. VII), il ne dépasse guère habituellement celui d'une mandarine. Trois cents grammes environ de liquide s'écoulèrent de l'abcès figuré à la partie supérieure du foie (planche 1).

c) *Nombre.* — La lecture de nos observations démontre que l'abcès périhépatique est le plus souvent unique chez l'enfant (Obs. I, II, III, IV, V, VI). Deux

fois il communiquait directement, dans un cas, avec un abcès intra-hépatique simple (Obs. VI), dans un autre cas, avec un abcès intra-hépatique double. Chez l'adulte, nous trouvons deux collections extra-hépatique bien distinctes (Obs. Monnier), et trois intra-hépatiques; enfin, le malade de Langenbuch et celui de Mackenzie ne présentaient qu'une seule collection,

d) *Constitution*. — Il faut étudier séparément le contenant, c'est-à-dire la paroi, et le contenu :

1° *Contenant*. — La paroi est constituée par une néo-membrane tuberculogène blanchâtre ou grisâtre formée aux dépens du péritoine hépatique dans les abcès extra-glandulaires, ou de tissu conjonctif dans les abcès intra-glandulaires. Cette membrane peut envoyer des prolongements dans l'intérieur de la poche, et, diviser ainsi cette dernière en plusieurs cavités (Obs. VII). Extérieurement, elle contracte des adhérences avec les tissus voisins, et nous voyons la paroi costo-abdominale, le diaphragme, le péritoine notablement épaissi, limiter la collection purulente et lui servir d'enveloppe.

Du côté du foie, nous voyons la surface de la glande déprimée dans un grand nombre de cas. Chez notre malade le foie présentait, à son bord supérieur, sur une étendue de 10 à 15 centimètres, une dépression très marquée qui servait, du reste, de limite inférieure à l'abcès. Une membrane pyogénique, formée de membranes blanchâtres faciles à dissocier séparait le tissu

morbide des tissus en apparence sains. Qu'il y ait ou non dépression de la surface du foie, les adhérences entre la poche et cette surface ne manquent jamais, nous les retrouvons dans toutes nos observations.

2° *Contenu.* — Le pus de ces collections est souvent verdâtre, sans granulation, sans odeur (Obs. Monnier, VII), crémeux, bien lié (Obs. II, V), ou au contraire, blanchâtre, mal lié (Obs. III).

L'examen bactériologique du pus a donné, chez notre malade, les résultats suivants. Des lamelles ont été préparées extemporanément et colorées au violet de gentiane et par la méthode de Ziehl. Ce dernier procédé n'a pas permis de déceler le bacille de Koch. Celles qui ont été colorées au violet de gentiane ont permis de voir des cocci et des bacilles dont la morphologie nous a paru peu nette.

Des inoculations ont été faites au cobaye : elles ont produit une infection coli-bacillaire. Nous dirons à propos de la pathogénie des pyopérihépatites ce qu'il faut penser de ces faits.

On a trouvé le bacille de Koch dans le pus du malade qui fait l'objet de l'observation IV : mais le pus avait été rejeté par une vomique, et il est fort probable que le bacille provenait des organes respiratoires.

e) *Lésions concomitantes.* — Elles sont très variables, et dépendent de l'état plus ou moins avancé des lésions tuberculeuses.

La péritonite périhépatique est presque constante

(Obs. Monnier, Langenbuch, Mackenzie, III, IV, VI, VII); mais elle n'est pas toujours limitée au péritoine hépatique, dans un cas on a trouvé des granulations tuberculeuses miliaires à la surface du péritoine pariétal (Obs. VI).

Outre ces lésions péritonéales, on a rencontré aussi la tuberculose des ganglions du hile du foie, des ganglions duodénaux (Obs. VII), des plèvres droite (Obs. V) et gauche (Obs. VI), des poumons, etc. Mais ces lésions n'offrent aucun intérêt particulier et sont celles de toute tuberculose.

II° EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Nous avons dit quel aspect macroscopique avait le foie. Nous avons indiqué aussi la présence et le siège des cavernes tuberculeuses que nous y avons rencontrées. La description que nous allons donner de son examen histologique confirmera, comme on va le voir, l'opinion jadis émise par Sabourin; nous voulons dire l'angiocholite tuberculeuse que nous pensons, avec ce dernier auteur, être l'origine des abcès tuberculeux du foie.

Les coupes ont porté sur le tissu hépatique formant le contour des abcès tuberculeux. Après avoir été préalablement plongées dans le liquide de Muller, elles ont séjourné dans le collodion suivant la méthode ordinaire, et montées dans le baume après coloration par le carmin et l'hématoxyline.

1° A un faible grossissement Leitz. Object. 2. Ocul. 1 :

L'ordonnation normale des trabécules hépatiques se reconnaît avec peine. La plupart sont tassés, refoulés par des îlots de matière amorphe, vitreuse, dont nous parlerons à l'instant. Ce tassement s'observe surtout à la périphérie du lobule au voisinage de l'espace porte.

Ça et là, dans quelques lobules se dessinent des bandes de tissu conjonctif, mais sans systématisation apparente, tantôt à la périphérie, tantôt au centre du lobule.

2° A un fort grossissement Leitz. Object. 7. Ocul. 1, voici ce que nous avons trouvé :

a) *Veines portes*. — Nulle part n'existe d'endophlébite. Elles se ressentent du voisinage du processus tuberculeux, qui, comme nous allons le voir, s'est concentré sur le canalicule biliaire. Aussi sont-elles, en certains points, comme déformées, ratatinées par les cellules embryonnaires tuberculeuses.

b) *Veines sus-hépatiques*. — Nous n'avons rien remarqué dans nos coupes, qui puisse être signalé.

c) *Artères hépatiques*. — Rien non plus à signaler.

d) *Canaux biliaires*. — C'est là que les lésions sont, et les plus nettes, et les plus accentuées, aucun canal n'a été respecté. La lumière est très rétrécie, quand elle n'est pas obstruée totalement. Les parois sont infiltrées de cellules embryonnaires, déchiquetées, détruites ; en certains points même, il n'en reste que des vestiges. Plus rarement tout canalicule a disparu :

l'artère hépatique et la veine porte seules indiquent l'espace porte.

C'est bien de ce centre de néoformation, que s'est élargi le processus néoformateur, pénétrant les cellules hépatiques, les étouffant, prenant leur place. A mesure que l'on s'éloigne de l'espace porte, on voit reparaitre les cellules hépatiques normales.

Nous allons exposer à l'instant, sous quelle forme s'est présentée dans le foie malade, la lésion tuberculeuse.

e) *Cellules hépatiques.* — Nous avons dit que la plupart étaient tassées. Les plus rapprochées de la veine sus-hépatique peuvent être considérées comme normales. D'autres en certains lobules ont subi la dégénérescence graisseuse.

La majeure partie enfin, sont différenciées, ou plutôt ont fait place à un nouveau type, dont voici le rapide exposé :

Nature histologique du processus tuberculeux — Nous n'avons pas la prétention de dire que nous avons été témoin d'un processus nouveau. Mais nous pensons qu'il n'est pas inutile de faire remarquer ici, que cette tuberculose hépatique s'est présentée à nous sous tous ses modes, si bien que sur une seule lamelle, on pouvait saisir d'un coup d'œil, les divers stades que l'on attribue à la réaction des cellules hépatiques envahies par le bacille de Koch. Nous nous bornerons donc à dire, que ce foie nous a présenté les lésions tubercu-

leuses à toutes les périodes de l'évolution du tubercule : stade de cellules embryonnaires ; stade du nodule tuberculeux, avec cellules géantes et épithéloïdes et centre amorphe ; stade même de destruction du tissu, de ramollissement, de caverne, si l'on veut. Peut-être pourrions-nous rejeter sur le compte du processus tuberculeux ; la formation du tissu fibreux, dont l'absence de systématisation dans le parenchyme ne nous permet guère de le rattacher à l'alcoolisme : intoxication cependant dont le malade était atteint.

Nous ajouterons que les cellules embryonnaires, et la chose est logique, étaient surtout prédominantes au voisinage de la lésion que nous croyons initiale, au voisinage du canal biliaire. Les nodules tuberculeux, dont le nombre était du reste variable, mais qui, en certains points, abondaient dans les lobules hépatiques se voyaient soit en plein lobule, soit, mais plus rarement, à la périphérie.

Examen bactériologique.

La nature du processus ne nous paraissait pas douteuse, surtout après l'évolution, et les résultats de l'autopsie (tuberculose pulmonaire, abcès de l'anus, etc.). Encore qu'il fallait songer aux nodules pseudo-tuberculeux, sinon syphilitiques, où l'on peut trouver les trois genres de cellules, aux pseudo-tubercules dont le nombre s'accroît sans cesse. Nous avons fait de nombreuses coupes avant de déceler le germe causal ; mais nous l'y avons trouvé d'une façon indubitable. Il était caractéristique, tant par sa forme que par le

procédé spécial de coloration (méthode de Ziehl). Le doute n'est donc pas possible.

Tels sont les résultats fournis par l'examen microscopique et bactériologique chez notre malade ; on conçoit aisément que nous n'avons pu nous servir des observations autres que la nôtre pour rédiger ce travail ; toutes, en effet, sont muettes à ce sujet.



II. — Pathogénie.

Dans un chapitre nous avons montré la rareté de la tuberculose périhépatique, et quelles lésions initiales pouvaient en être le point de départ. Mais la vraie cause c'est le bacille de Koch. D'où vient-il ? Pourquoi se fixe-t-il de préférence sur le foie ?

Dans notre observation, la tuberculisation semble avoir commencé par les organes génito-urinaires ; le bacille, de là, a pénétré dans la circulation, puis a atteint le foie et y a déterminé de l'angiocholite. Pourquoi ce bacille s'est-il porté sur le foie de préférence ? Peut-être est-il permis d'invoquer l'alcoolisme pour l'expliquer ; le malade de Mackenzie et le nôtre étaient des alcooliques avérés ; il est vrai qu'en revanche, celui de Langenbuch n'a jamais présenté le moindre symptôme d'alcoolisme. Chez les enfants, nous ne pouvons rien affirmer ; les observations ne

nous permettant pas de relever quelque trace d'alcoolisme, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels.

Les examens microscopiques n'ayant pas été publiés pour les malades de Mackenzie et de Langenbuch, il nous est difficile de savoir quelle marche a pu suivre le bacille de Koch.

Ainsi donc, s'il faut s'en rapporter aux résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique de notre cas, comme d'ailleurs à l'opinion depuis longtemps déjà formulée par Sabourin (1), le bacille de Koch se fixe sur les canaux biliaires intra-hépatiques, qu'il atteint de dehors en dedans, apporté par le courant sanguin.

Autour de cette angiocholite tuberculeuse comme centre, se développent les follicules tuberculeux, les tubercules enfin. Ceux, parmi ces derniers, qui avoisinent la périphérie du foie, déterminent de la périhépatite; siègent-ils, comme chez notre malade, sur le bord supérieur du foie, le processus inflammatoire gagne par contiguité le péritoine de la face inférieure du diaphragme. Des adhérences se produisent qui circonscrivent les tubercules en voie d'évolution. Ces tubercules s'agglomèrent et donnent bientôt lieu à la formation d'une masse caséuse intra-hépatique plus ou moins vaste, ou plutôt, suivant l'expression em-

(1) *Sabourin*. Le foie des tuberculeux. Arch. Phys. norm. et pathol., 1883, 2^e semestre, p. 52, 71.

ployée par analogie avec ce qui se passe au sein du parenchyme pulmonaire envahi par la tuberculose, à une véritable caverne tuberculeuse du foie rappelant les cavernes tuberculeuses du poumon.

Les adhérences dont nous avons parlé, et qui sont le résultat de la marche de la réaction inflammatoire déterminée par la présence du bacille de Koch, mettent obstacle à la rupture des cavernes hépatiques avoisinant la périphérie du foie. Le produit caséux qui les constitue devient ainsi une poche purulente enkystée. Ce n'est plus qu'un abcès, ayant beaucoup de ressemblance avec ce que l'on a pu appeler les abcès du péritoine, auxquels donnent lieu les adhérences des anses intestinales agglomérées par les tubercules péritonéaux : en un mot l'abcès sous-phrénique est constitué.

Le lieu n'est pas ici d'entrer dans de plus longs détails, et d'envisager le pyothorax sous-phrénique dans ses manifestations ultimes.

Ce que nous avons exposé au chapitre des complications, nous dispense d'ailleurs de trop longues dissertations sur ce point.

L'irruption de l'abcès sous-phrénique dans les voies bronchiques, l'extension du processus tuberculeux aux organes avoisinants, la généralisation de la tuberculose ; tous ces stades ultimes qui peuvent être la conséquence de la localisation du bacille de Koch, sur un point quelconque de l'économie, font partie de l'histoire générale de la tuberculose, et n'offrent rien

de particulier aux pyopérihépatites que nous envisageons en ce moment.

Un point cependant, spécial d'ailleurs à notre observation, mérite d'être rapporté ici. C'est que le bacille de Koch n'empêche aucunement les germes, hôtes de l'intestin, d'envahir un organe aussi atteint que l'était le foie chez notre malade. Du reste il y avait une ulcération de la partie inférieure du tube digestif : peut-être s'est-il agi d'une infection *post mortem* ? L'examen bactériologique nous montra l'existence, dans le pus de l'abcès intra-hépatique, et du bacille de Koch, et du coli-bacille. La péritonite était évidemment secondaire, en raison du peu d'abondance des tubercules sur les anses intestinales, et du peu de liquide que renfermait la cavité abdominale. Secondaire aussi était la tuberculose pulmonaire, car les sommets seuls du poumon étaient atteints ; les tubercules y étaient disséminés, et au premier stade de leur évolution.

Telle semble avoir été la marche du bacille de Koch chez notre malade : comme nous l'avons déjà fait remarquer dans le courant de ce chapitre, nous ne pouvons rien conclure de la lecture des autres observations, au sujet de l'évolution et de la marche du germe : Tout ce que nous pouvons dire c'est que chez le malade de Langenbuch, le point de départ semble avoir été abcès froid vertébral se frayant un chemin entre le foie et le diaphragme, et causant directement une périhépatite. Mackenzie fait d'un ulcère du petit intestin la cause de l'envahissement de l'organisme, et

en particulier du foie, par le bacille de Koch. Quant aux observations de Lannelongue, relatives aux enfants, il ne nous est permis d'en tirer aucune conclusion ayant trait à la pathogénie.





CHAPITRE VIII



Traitement



Notre but n'est pas de faire ici l'histoire complète du traitement de la pyopérihépatite tuberculeuse. Le professeur Lannelongue, dans la thèse d'un de ses élèves (1), a étudié ce sujet à fond, et a montré tous les bienfaits de la résection du bord inférieur du thorax, pour aborder la face convexe du foie, et débarrasser cet organe de tous les foyers d'infection. Aussi, ne pouvons-nous mieux faire que renvoyer le lecteur à la thèse de Canniot, publiée en 1891.

(1) *Canniot*. De la résection du bord inférieur du thorax pour aborder la face convexe du foie. Thèse de Paris, 1890-91.





OBSERVATIONS



Un cas d'abcès tuberculeux intra et périhépatique (Urb. Monnier).

Appelé à suppléer dans le service de la clinique médicale notre vénéré maître, M. le professeur Trastour, nous trouvâmes couché, au n° 25 de la salle 8 de l'Hôtel-Dieu, le nommé Planchet Auguste, âgé de 41 ans, marié, et exerçant la profession de roulier. Ce malade était dans le service depuis le 3 mars 1893.

Voici ce que nous avons relevé dans son histoire :

Antécédents héréditaires excellents.

Une de ses sœurs est atteinte de tuberculose pulmonaire.

C'est un alcoolique de longue date : il avoue lui-même avoir fait de grands excès d'alcool, et on retrouve chez lui certains stigmates d'alcoolisme, tels que Lancereaux les a établis, notamment une hyperesthésie cutanée énorme des membres inférieurs.

En 1888, il avait eu l'influenza.

Depuis le mois de novembre 1892, il est atteint d'une diar-

rhée tenace, entrecoupée, à de rares intervalles, de constipation.

Au moment de son entrée à l'hôpital, en mars 1893, il présente surtout des troubles gastriques. Ce sont ces troubles qui consistent en nausées, parfois même en vomissements, qui, comme nous l'avons dit, l'ont décidé à venir à l'Hôtel-Dieu.

Il nous fut donné, à cette époque, de le voir à plusieurs reprises, et M. le professeur Trastour nous fit constater une dilatation gastrique énorme. Des lavages de l'estomac furent alors prescrits, qui soulagèrent le malade.

Les autres appareils semblaient fonctionner normalement ; le cœur et le poumon, en particulier, parurent indemnes.

Au commencement de mai, un amaigrissement notable se manifesta et le teint devint pâle ; l'appétit était nul. On ajouta aux lavages de l'estomac, des doses de bicarbonate de soude après les repas.

Cette émaciation, ainsi que l'état général qui déclinait, faisait penser à une tuberculisation possible. Jamais, cependant, malgré la recherche quotidienne de signes stéthoscopiques habituels, il ne fut possible de déceler le moindre signe de tuberculose pulmonaire.

L'examen des crachats, d'ailleurs peu abondants, demeurait également négatif.

La diarrhée était continuelle ; on ne vit jamais dans les matières aucune trace de sang, ni de pus.

Vers le commencement de juin, le ventre, l'hypocondre droit surtout, était douloureux à la pression. D'ailleurs, la percussion ne donnait lieu à aucun indice de matité.

Au moment où nous fûmes appelé à prendre le service, l'état du malade était le suivant :

Les traits étaient profondément émaciés, le visage pâle. L'amaigrissement était général.

Le malade accuse à notre première visite, une douleur très vive, qu'il avait ressentie la veille sous forme de point de côté. Le siège de cette douleur était la région pulmonaire inférieure droite, en avant, au niveau de la région hépatique.

De temps à autre, une toux sèche, quinteuse, se reproduisait sans expectoration. Un certain degré d'oppression existait aussi.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal du côté des sommets pulmonaires. Il existe, en revanche, au niveau du point de côté accusé par le malade, des frottements manifestes.

La percussion, à ce niveau, ne dénote aucune matité appréciable, mais elle est douloureuse. Le bouton diaphragmatique est net. La pression, du phrénique au niveau des scalènes, provoque une douleur, d'ailleurs peu violente.

Nous croyons légitime de conclure, d'après cela, à l'existence d'une pleurésie diaphragmatique.

Mais cette pleurésie diaphragmatique, quelle en était l'origine ?

La région hépatique, avons-nous dit, était douloureuse. Le foie ne débordait pas les fausses côtes.

La percussion de l'abdomen nous permit de déceler une légère submatité, séparée de la matité hépatique par trois ou quatre travers de doigt. Celui-ci, en déprimant à petits coups les parois de l'abdomen, arrivait à circonscrire une petite tumeur, assez dure et mobile, comme s'il s'agissait d'un gâteau, épiploïque ou d'une masse ganglionnaire tuberculeuse. L'aspect ballonné du ventre, la douleur qu'il présentait, tous ces signes, joints aux précédents, nous portaient à songer à une tuberculisation possible du péritoine et de la plèvre diaphragmatique, malgré l'absence de signes pulmonaires.

Les autres appareils ne nous révèlent aucun signe anormal : la rate n'était pas hypertrophiée, le cœur avait des battements irréguliers et normaux.

Le toucher rectal fut négatif au point de vue de la carcinose.

Les urines n'étaient pas albumineuses. Le pouls était petit et fréquent, les sueurs abondantes.

Prescriptions : Toniques ; teinture d'iode sur le côté malade.

16 août. — Mêmes signes que la veille.

T. m., 38°.

T. s., 38°4.

20 août. — Submatité de la fosse sus-épineuse droite. Respiration rude.

T. m., 37°9.

T. s., 38°1.

24 août. — Douleurs abdominales plus accusées. Sonorité normale de l'abdomen, excepté au niveau de l'hypocondre droit, comme cela a été dit.

Quelques bruits fins, des craquements secs, croyons-nous, s'entendent au sommet droit.

Epididyme droit induré.

30 août. — La douleur, au niveau de la plèvre diaphragmatique, est moins accusée. Les signes pulmonaires s'accroissent. L'état général devient de plus en plus mauvais, le malade ne peut plus quitter le lit.

4 septembre. — L'état général n'a pas changé. La douleur de la région hépatique reparaît plus violente.

Diarrhée toujours persistante.

15 septembre. — Un abcès se déclare au niveau de la marge de l'anus, abcès tuberculeux sans doute. Le toucher rectal ne

permet de déceler aucune lésion apparente, ni de la prostate, ni des vésicules séminales.

20 septembre. — L'oppression est énorme, la voix presque éteinte. Les signes de tuberculisation se prononcent de plus en plus.

Aucun nouveau symptôme ne se manifeste jusqu'à la mort du malade, qui a lieu le 26 septembre.

AUTOPSIE.

Cavité thoracique : Poumons. — Aspect macroscopique normal. Leur ablation est pénible en raison des adhérences qui unissent dans presque toute son étendue, la plèvre pulmonaire à la plèvre pariétale. C'est au niveau du sommet et surtout à la base du poumon droit que les adhérences sont le plus accusées.

Les deux bases présentent un aspect congestionné.

On sent à la main quelques noyaux durs au niveau du sommet du poumon droit.

A la coupe, quelques rares granulations sont décelées, surtout vers les sommets.

Cœur. — L'incision du péricarde, d'ailleurs normal, permet d'arriver sur le cœur, lequel est surchargé de graisse.

Les cavités ne contiennent pas de caillot ; les orifices auriculo-ventriculaires sont normaux. Le cœur, dans son ensemble, est plutôt petit, comme chez certains tuberculeux, ainsi que l'a signalé le professeur Potain.

Cavité abdominale. — A l'ouverture du péritoine s'écoulent environ 300 grammes d'un liquide ascitique.

Le péritoine pariétal, celui surtout de l'hypocondre droit, est parsemé de granulations tuberculeuses.

L'épiploon, réduit d'épaisseur, est rouge et est envahi également par la tuberculose.

Les anses intestinales sont vascularisées et présentent par places quelques granulations. Libres dans presque toute leur étendue, elles sont accolées assez étroitement au niveau de la partie supérieure de l'intestin grêle. Tout le duodénum et la portion supérieure du jéjunum ne forment qu'une masse agglutinée. Entre cette masse intestinale et le bord inférieur droit du foie, existe une poche remplie d'une petite quantité de pus. Cette poche représente en petit celle que nous allons décrire maintenant.

Il existe, en effet, et c'est là un des côtés les plus intéressants de cette autopsie, un abcès situé immédiatement entre la partie supérieure du foie et le diaphragme. Celui-ci est refoulé dans la cavité thoracique.

Les limites de cet abcès sous-phrénique sont les suivantes :

En haut, le diaphragme ; en bas, le parenchyme hépatique ; à droite et à gauche, en avant et en arrière, des adhérences entre les insertions musculaires du diaphragme et l'extrémité supérieure droite du foie. Il y a là un véritable enkystement.

L'aspect du pus est verdâtre, et celui-ci ne contient aucune granulation : il est sans odeur.

La quantité est évaluée de 250 à 300 grammes environ.

Les deux abcès ne communiquaient pas entre eux, ni avec la grande cavité péritonéale.

Il est à noter ici que, à ce niveau, les granulations tuberculeuses étaient nombreuses, et la plupart en voie de caséification.

Nous aurons à donner tout à l'heure le résultat bactériologique de ce pus.

Le foie est extrait, non sans difficulté, à cause des adhérences.

Il présente, au milieu de son bord supérieur, sur une étendue de 10 à 15 centimètres, une dépression qui marque

d'ailleurs la limite inférieure de l'abcès. Le foie est creusé, pour ainsi dire. Le tissu morbide est séparé du tissu en apparence sain par une membrane pyogénique, comme on disait jadis, formée de membranes blanchâtres, faciles à dissocier.

Sa couleur rappelle celle du foie muscade. Son poids était de 1.946 grammes.

A la coupe, le tissu crie quelque peu sous le scalpel. Trois abcès intra-hépatiques sont mis à découvert : l'un vers le milieu du lobe droit, l'autre à la partie inférieure du même lobe, le troisième dans le lobe gauche.

Des fragments furent mis de côté de façon à les étudier histologiquement et bactériologiquement. Nous en donnerons les résultats à l'instant.

Pancréas. — Cet organe nous a paru normal.

Rate. — Grosse. Son poids était de 230 grammes. Le péritoine péricapsulaire était épaissi. La coupe n'a rien révélé d'anormal. Il existait une rate surnuméraire, du volume d'une noix, appendue à l'extrémité inférieure de l'organe.

Reins. — D'aspect et de volume normaux. Capsule non adhérente. A la coupe, ils paraissent congestionnés.

Intestins. — Coupés longitudinalement, ils ne permettent de voir aucune granulation tuberculeuse. Certaines plaques de Peyer sont néanmoins congestionnées.

Vers la fin du gros intestin existe une ulcération de un quart à un demi-centimètre environ, ulcération siégeant au niveau d'une plaque de Peyer et n'ayant nullement l'aspect des ulcérations tuberculeuses.

Examen bactériologique du pus. — Des lamelles colorées au violet de gentiane, permettent de voir quelques rares cocci et des formes bacillaires. Le procédé de Ziehl est négatif au point de vue du bacille de Koch.

Deux tubes d'agarensemencés avec le pus, donnent des colonies ressemblant à celles du coli.

L'inoculation à un cobaye de 1 centimètre cube 1/2 du pus, et à une souris blanche de 1/2 centimètre cube du même pus, a donné lieu à une infection locale (abcès) chez le cobaye et à une septicémie coli-bacillaire mortelle.

Examen histologique. — Les coupes ont été prises dans cette partie du foie qui, d'après ce qui a été dit plus haut, formait la paroi inférieure du gros abcès périhépatique ou sous-phrénique.

Il en a été monté un certain nombre dans le collodion. Voici ce qu'elles ont permis de voir :

A un faible grossissement (Leitz. Obj. 3, ocul. 1) sur des coupes colorées au carmin et à l'hématoxyline, on ne reconnaît plus, que dans quelques rares points, la disposition normale des trabécules hépatiques. La topographie du foie est changée.

Ici des tractus conjonctifs épais, sans processus systématique, sont reconnaissables à leur forte coloration par le picrocarmin. Là, des amas de petites cellules embryonnaires, plus loin, des espaces vides. On reconnaît partout nettement la veine sus-hépatique, comme aussi l'espace porte. Mais dans certains points, la canalicule biliaire et l'artère hépatique sont méconnaissables. C'est là que le processus pathologique semble s'être surtout localisé et a commencé à porter son action.

A un plus fort grossissement (Leitz. Obj. 7, ocul. 1) les détails de structure histologique permettent de se rendre compte de toutes les nuances.

Les cellules qui avoisinent le centre du lobule hépatique autour de la veine sus-hépatique ont conservé leur noyau. Elles sont, par places, légèrement tassées.

En revanche, la plupart de celles qui touchent les espaces

portes sont atteintes, les unes ne sont plus colorables, les autres envahies par la dégénérescence graisseuse.

Partant de l'espace porte se dessinent des tractus conjonctifs épais pénétrant, d'ailleurs sans systématisation, le lobule. C'est l'ébauche d'une cirrhose portale. Le processus cirrhotique n'est pas d'ailleurs proéminent. Ce sont les lésions qui suivent et qui dominent, lésions tuberculeuses à tous les stades. D'abord : 1° des amas de cellules embryonnaires sans vaisseaux, bien colorées par l'hématoxyline ; 2° des nodules ressemblant aux follicules tuberculeux et composés comme ceux-ci d'une cellule géante, de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires ; 3° des amas de substance amorphe vitreuse, entourée de cellules embryonnaires.

Voyons de plus près l'espace porte, car c'est là que les lésions sont, pour ainsi dire, concentrées.

La plupart des cellules sont envahies ; pas une, pour ainsi dire, n'a été respectée. Mais si tous les éléments de cet organe sont atteints, c'est surtout le canalicule biliaire qui l'est le plus, et cela à plusieurs degrés.

Partout il est enserré de cellules embryonnaires et sa lumière envahie. Ailleurs il est méconnaissable et on n'y distingue plus que des cellules de prolifération. Enfin, en d'autres points, il a disparu, et à cet endroit le parenchyme hépatique n'existe plus. A sa place, un espace vide, assez large, où aucun des éléments portes ne subsiste. C'est une véritable caverne, image fidèle de la description et des planches publiées jadis par Sabourin.

Ces lésions ne laissent aucun doute sur leur nature tuberculeuse. Pour en être plus sûr, nous avons monté un certain nombre de coupes dans la paraffine et les avons traitées par la méthode de Ziehl. Une seule fois nous avons pu nettement distinguer le bacille de Koch au niveau de cellules embryon-

naires avoisinant un espace porte. Il s'agissait donc là d'un processus tuberculeux, se manifestant sous tous ses aspects, depuis la cellule embryonnaire, jusqu'à la formation fibreuse.

L'intensité des lésions au niveau de l'espace porte, au niveau surtout des canalicules biliaires, dont pas un n'était normal, nous fait penser qu'il s'agit d'une angiocholite tuberculeuse, comme le fait a été signalé par Sabourin.

Essayons maintenant de revenir sur l'histoire clinique et anatomo-pathologique dans ce cas.

Histoire clinique. — Il y a eu deux phases bien distinctes : l'une dans laquelle les phénomènes ont été latents, c'est la phase de tuberculose intra-hépatique. Elle a dû être longue, et a existé sans doute bien avant l'entrée du malade à l'hôpital. Peut-être est-il logique d'y faire rentrer ces troubles digestifs pour lesquels le malade était venu à l'hôpital et qui seuls ont longtemps dominé la scène, sans qu'aucune autre manifestation tuberculeuse ait existé. (Syndrome de Marfan.)

2^e période : *Phase périhépatique.* — Elle a été marquée par cette pleurésie diaphragmatique qu'il nous a été donné de constater. L'abcès sous-phrénique s'est vite constitué. Il est probable qu'un abcès d'abord intra-hépatique s'est vidé. Nous ne l'avons pas soupçonné. Notre attention a été éveillée par la péritonite tuberculeuse et les phénomènes de généralisation qui ont emporté le malade.

D'où vient la lésion ? Comment expliquer cette angiocholite point de départ en somme de cette tuberculose intra et périhépatique ?

Ne faudrait-il pas en chercher la raison dans une tuberculisation primitive des organes génito-urinaires ? Il y a eu généralisation et le foie, prédisposé par l'alcoolisme antérieur, a été touché. La tuberculose hépatique a été ensuite périhépatique, puis il y a eu péritonite tuberculeuse.

Sans doute, nous l'avons dit, il y avait une ulcération du tube digestif inférieur; elle n'avait, macroscopiquement du moins, aucun aspect tuberculeux. Elle a seulement servi, d'après nous, de porte d'entrée au bacille.

Berliner Klinische Wochenschrift, n° 21, 23 mai 1892, p. 521.

ASSOCIATION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du lundi 14 décembre 1891.

Président : M. LANGENBUCH.
Secrétaire : M. JAMES ISRAEL.

Je voudrais encore vous montrer un cas d'abcès sous-phrénique ou hypophrénique comme on dit plus exactement. La patiente nous arriva avec une tumeur fortement fluctuante située sous l'arc droit des côtes, cette tumeur n'était ni ferme, ni remplie; elle était plutôt flasque. L'incision faite, il s'échappa une énorme quantité de pus gris et caséeux. Nous élargîmes l'incision et nous pûmes alors facilement introduire notre main droite entre le diaphragme et le foie. Après l'écoulement du pus, la malade se remit assez bien. Cependant la guérison de l'ouverture s'est fait attendre longtemps, et à l'heure présente, n'est pas encore complète, si bien qu'il existe encore un canal fistuleux.

Il y a lieu de se demander d'où cet abcès sous-phrénique a pu tirer son origine.

Vous savez très bien que des poussées inflammatoires s'exerçant sur un point de l'estomac, tendent à prévenir des perforations et ont presque toujours pour résultat la formation de

ces sortes d'abcès. On en conclut que le processus infectieux continuant à évoluer, une infiltration se fait entre le diaphragme et le foie, à droite ou à gauche du ligament suspenseur : d'où, abcès sous-phrénique. Celui-ci s'enkyste et ainsi exceptionnellement, il ne survient pas de péritonite généralisée mortelle.

Telle n'est point ici la cause de l'abcès sous-phrénique. L'interrogatoire n'a rien permis de trouver qui pût prouver que la malade ait éprouvé des troubles de cette nature dans un point du tube digestif. Par contre, il était évident que l'état généra de cette femme était celui qui correspond à l'hecticité tuberculeuse.

Nous essayâmes une injection de tuberculine, et la réaction fut si évidente qu'on est en droit de supposer qu'il s'agissait d'un processus tuberculeux à point de départ vertébral. Celui-ci a donné lieu à un abcès froid, qui par exception, au lieu de fuser le long de la colonne vertébrale, s'est frayé un chemin dans l'espace compris entre le foie et le diaphragme. Ce n'est là qu'une supposition appuyée uniquement sur la réaction de la tuberculine : cependant, je suis très porté à croire qu'il s'agit réellement ici d'un abcès tuberculeux sous-phrénique. Ce serait en tout cas, une rareté, car je ne sache point que ce fait puisse être observé fréquemment. La malade, sous l'action continuée du traitement par la tuberculine, s'est remise lentement, et il y a tout lieu d'espérer que ce qui reste de la fistule sera bientôt guéri.

Maladie tuberculeuse du foie avec formation d'abcès multiples.

Mackenzie (*Tr. path. Soc. Lond.*, 1889-90, p. 156 160).

E. M..., âgé de 50 ans, était admis à Royal Free Hospital, dans le service du docteur Panisbury, le 8 novembre 1889.

Sa santé était mauvaise depuis dix semaines, il s'était alité, avait perdu ses forces; transpirations, douleurs dans le côté droit de la poitrine. La seule maladie dont il se souvient, était une attaque de goutte datant de quelques années.

Antécédents héréditaires mauvais. Quatre frères étaient morts, disait-il, de consommation. Lui-même avait été grand buveur, principalement de rhum.

Il mourut à l'hôpital le 4 décembre, après s'être affaibli graduellement. La douleur du côté droit avait persisté, la région du foie était douloureuse et le rebord de la glande était senti par la palpation à un pouce au dessous des côtes. Il y avait les signes physiques ordinaires de la tuberculose pulmonaire, tels que craquements, souffle bronchique, matité, etc. Quelques jours avant sa mort, il semblait qu'il se développait une pleurésie du côté droit. La température ne fut jamais élevée, se trouvant toujours entre la normale et 100° F.

A l'autopsie, on trouva un épanchement considérable de sérosité dans la cavité pleurale droite et les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre étaient couverts d'un enduit fibrineux récent.

Le poumon droit était rétracté; les deux poumons présentaient les lésions habituelles de la tuberculose, plus avancées cependant à gauche. Dans le tiers moyen du lobe supérieur, le poumon de ce côté, renfermait de nombreuses masses caséeuses

et des petites cavernes. Le larynx et la trachée étaient indemnes. L'intestin fut soigneusement examiné d'un bout à l'autre et on ne découvrit qu'une petite ulcération paraissant ancienne, siégeant à la partie supérieure de l'iléon.

Le foie fut trouvé considérablement modifié, au point que l'échancrure interlobulaire, au lieu d'être à un pouce seulement de la ligne médiane, était située à l'union du 9^e et du 10^e cartilage costal. Immédiatement au dessus du rein droit, il semblait y avoir une masse globuleuse, donnant à la palpation la sensation d'un kyste avec de profondes dépressions. Le lobe droit du foie était adhérent d'une façon si intime aux parties environnantes (diaphragme, rein, capsule surrénale et duodénum), que le tout fut enlevé en masse, sans que l'on pût en déterminer la nature. Ceci fait, et les organes adhérents détachés de la glande, on vit que le lobe droit adhérent était considérablement rétracté et atteignait à peine un tiers de son volume normal. La masse globulaire dont nous venons de parler, qui avait environ le volume d'une grosse orange, occupait son bord gauche, au voisinage de la vésicule biliaire, et le reste de la surface était parsemé de granulations jaunâtres de volume variable.

La capsule du foie se continuait sans ligne de démarcation sur la tumeur et était considérablement épaissie. Le bord de la partie malade était arrondi comme dans les cas de périhépatite. La vésicule biliaire, quoique adhérente à la tumeur, n'était pas touchée par le mal. Elle contenait quelques calculs biliaires en petit nombre, mais sa muqueuse et celle de son canal excréteur étaient sains. Le sillon transverse et les vaisseaux étaient sains.

En faisant des coupes de la partie malade, on trouva que les masses disséminées à la surface étaient aussi nombreuses à l'intérieur du foie. La grosse tumeur contenait une matière

pultacée, molle, de couleur pourpre, couleur due évidemment à la présence de sang altéré. La cavité, vidée de cette matière, était séparée de la surface, dans sa moitié gauche seulement, par la capsule du foie, épaisse d'environ un quart de pouce. Dans la partie supérieure, le tissu du foie lui-même formait la paroi cavitaire, mais présentait un aspect très irrégulier, comme réticulé, semblable à celui des ventricules du cœur. Les petites masses jaunes consistaient en matière caséuse entourée par des parois de tissu conjonctif. Cette matière caséuse s'échappa immédiatement après la section de la surface, laissant voir la cavité.

Bien que l'aspect qu'elle présentait fût tout spécial, on pouvait, pour diverses raisons, penser à la tuberculose : l'aspect des poumons, les antécédents héréditaires, l'alcoolisme, etc. La maladie du foie ne différait pas comme aspect des formes que la tuberculose prend parfois dans le rein. Pratiquement, en dehors de la tuberculose, il n'y avait que deux maladies à considérer, l'actinomycose et les kystes hydatiques dans quelques-unes de leurs formes.

Les corps caséux, avec leurs capsules de tissu connectif, étaient infiniment plus volumineux que ceux trouvés dans les cas d'actinomycose. Cependant, comme l'actinomycose était une cause très possible de la maladie, et me souvenant comment le docteur John Harley regardait le cas d'actinomycose qu'il publia, comme étant d'origine tuberculeuse, je pris toutes les précautions nécessaires pour découvrir les corps étoilés. On n'en trouva pas trace, mais si la recherche de l'actinomycose ne donna aucun résultat, la présence de la tuberculose était très évidente. Dans le tissu connectif qui formait les parois des corps caséux, se trouvaient des cellules géantes, accompagnées des cellules embryonnaires ordinaires.

Il fut impossible de savoir quelle était celle des deux mala-

dies du foie ou du poumon qui avait apparu la première. Tout ce que l'on pouvait dire, c'est que si l'affection pulmonaire pouvait être relativement récente, l'affection hépatique était évidemment de vieille date, ainsi que le montrait l'épaississement de la capsule, les fortes adhérences aux parties environnantes, la rétraction qui était survenue et les dépôts calcaires qui revêtaient les parois de la plus vaste cavité. De plus, malgré la longue durée, il n'y avait pas trace de maladie avant les quelques semaines qui avaient précédé la mort, de sorte que le début avait dû être indolore et insidieux. L'ulcère de l'intestin grêle était probablement la source de l'infection hépatique.

OBSERVATION I (Lannelongue).

Garçon de 7 ans 1/2.

Tuberculose généralisée.

Périhépatite non soupçonnée pendant la vie.

AUTOPSIE. — Foie volumineux dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes.

Sur la face convexe, abcès du volume d'une grosse noix occupant le muscle diaphragme et proéminent à la fois dans les cavités de la plèvre et du diaphragme.

OBSERVATION II (Lannelongue)

Fillette de 12 ans.

A la partie supérieure de la paroi abdominale et du côté

droit, tumeur du volume du poing, régulière, allongée, pyriforme.

Cette tumeur mate à la percussion, indolente, à marche progressive, fluctuante, n'est pas isolable du foie.

Une incision à travers le muscle grand droit, donne issue à un pus crémeux, assez abondant.

La cavité de l'abcès est tapissée par une membrane tuberculeuse bien caractérisée, et l'abcès situé dans un tissu néomembraneux adhérent au foie.

Aucune autre manifestation tuberculeuse.

Opération et guérison.

OBSERVATION III (Lannelongue, décembre 1886).

Fillette de 13 ans 1/2.

Tumeur siégeant à l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane, vers la partie supérieure du grand droit de l'abdomen.

A première vue cette tumeur semble superficielle, mais par la palpation et la percussion, on reconnaît facilement qu'elle fait corps avec la glande hépatique : elle est mate et fluctuante.

On songe d'abord à un kyste du foie ; mais dans cette hypothèse il fallait penser à un kyste bien minime, bien isolé, puisque le foie n'était pas augmenté de volume dans l'hypocondre droit : de plus l'évolution avait été rapide, et la petite malade présentait au-dessous de l'oreille droite, la cicatrice d'un abcès ganglionnaire manifestement tuberculeux.

Le diagnostic d'abcès périhépatique tuberculeux est posé.

Extirpation de la tumeur.

Derrière le muscle grand droit : membrane gris bleuâtre peu

épaisse, qui sectionnée, donne issue à un pus blanchâtre, mal lié, membrane tuberculeuse caractéristique.

A la limite de l'abcès, tissu fibreux adhérent dans la profondeur.

Drainage ; pansement iodoformé. Guérison.

OBSERVATION IV

D^r Caussade, *Revue des maladies de l'Enfance*, 1888.

Péritonite périhépatique tuberculeuse suppurée. Perforation du diaphragme. Vomique. Opération : résection du bord inférieur du thorax. Guérison.

Dubart Armand, âgé de 12 ans (25 février, salle Barrin). L'enfant était très faible, très émacié, au teint pâle et terreux. Son corps était couvert de sueurs.

Des vomissements presque incessants, s'opposèrent à toute alimentation sérieuse. *Fièvre hectique*.

Douleurs vives au niveau du ventre tendu, volumineux, élargi surtout au niveau de l'hypocondre droit.

Tuméfaction très apparente, du volume d'une grosse mandarine, au niveau de la région hépatique, au-dessous des fausses côtes droites.

Cette tumeur douloureuse faisait partie d'une masse considérable, dure, rénitente, sans souplesse ni élasticité, s'étendant dans la fosse iliaque droite d'une part, occupant toute la région hépatique d'autre part.

Matité plus ou moins absolue dans toute cette masse : douleur au niveau du foie, surtout à l'endroit de la saillie sous-costale.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse et de périhépatite suppurée fut posé en raison des détails suivants :

Père, mort tuberculeux.

Sur cinq enfants : quatre morts dont deux manifestement tuberculeux.

Deux mois auparavant, le jeune Dubart avait été atteint d'une typhite et d'une péri typhite qui dura six semaines.

Après douze jours d'accalmie, les symptômes de péritonite s'aggravent et le malade entre à l'hôpital.

A l'examen de la poitrine, on ne constate rien d'anormal, si ce n'est quelques râles sous-crépitaux moyens, à la base droite en arrière. (Communication du professeur Lannelongue.)

Deux jours après, la tumeur sus-hépatique augmentait brusquement de volume, et donnait la sensation d'une fluctuation obscure.

Ponction exploratrice. — Peu de pus.

Le surlendemain l'abcès se vidait par le poumon et produisait une vomique ; en même temps, la tuméfaction sus-hépatique s'affaissait.

La percussion permettait de reconnaître de la matité à la base de la poitrine à droite : l'auscultation, un souffle avec broncho-égophonie au même niveau.

Le trocart n'avait pas atteint l'abcès, qui était situé entre le foie et la diaphragme et qui avait déjà commencé à se faire jour du côté du poumon.

Amélioration sensible dans l'état du malade. La fièvre tomba, le sommeil revint, l'appétit se réveilla, une détente se fit.

Bacille de Koch dans le pus de la vomique.

Avait-on donc affaire à une tuberculose péritonéale, et à une tuberculose pulmonaire ancienne ?

Quatre jours après, le rejet du pus par la bouche s'arrêtait,

les douleurs reparaissaient au niveau du foie, la région sous-costale droite se tuméfiait, la fièvre se rallumait, et le malade retombait dans l'affaissement et la prostration.

Opération le 8 mars, qui démontre qu'il s'agissait bien d'une péri et d'une sus-hépatite suppurée.

Le foie était indemne ; et l'état caséux du pus écoulé ne laissait aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection.

Après l'opération, la communication de l'abcès avec les bronches s'est oblitérée rapidement (16 mars).

Guérison complète.

OBSERVATION V (Lannelongue).

Péritonite sus-hépatique suppurée prise pour une collection purulente du foie. Incision. Guérison temporaire. Fistule consécutive. Résection du bord inférieur du thorax. Mort de pleurésie, 42 jours après l'opération.

Jeune D..., garçon de 13 ans, après avoir rôdé six semaines sur les fortifications, rentrait à l'hôpital, 22 mai, atteint de broncho-pneumonie probablement tuberculeuse.

Des deux côtés, les ganglions sous-maxillaires étaient durs, non suppurés, roulant sous le doigt.

Quelque temps après, léger épanchement à la base droite, persistant trois semaines.

14 Juin. M. Laffitte signale sous les fausses côtes droites, dans la région hépatique, une tumeur saillante de 6 centimètres de diamètre, rénitente, obscurément fluctuante, très douloureuse au toucher. La douleur se prolonge sous le rebord des fausses côtes.

Cette tumeur faisait corps avec la glande hépatique, dont le bord inférieur abaissé, était parfaitement perceptible.

Toute la région était légèrement saillante.

Une ponction exploratrice montra que le contenu de la tumeur était purulent.

18 juin. Ponction avec l'appareil Potain : on retira 200 grammes d'un pus crémeux, bien lié, sans aucune odeur ; examen microscopique négatif.

Diagnostic d'abcès scrofulo-tuberculeux ou kyste hydatique suppuré du foie, et péritonite locale.

Sept jours plus tard deuxième ponction (220 grammes).

1^{er} juillet. Troisième ponction avec un plus gros trocart : introduction d'une sonde à demeure, et lavages à l'eau phéniquée au 100°.

Amélioration de l'état général.

En octobre, une fistule par où s'écoule chaque jour une certaine quantité de pus, persistait toujours : la fièvre s'était rallumée. T. 40°.

12 octobre. Opération par Pengrueber qui démontre que la poche siège en dehors du foie, en avant, entre sa face convexe et le diaphragme.

15 novembre. Malade guéri sans trajet fistuleux. En décembre, cicatrisation parfaite.

14 avril 1887. Le petit malade revient à l'hôpital avec une fistule donnant une abondante suppuration.

Opération par M. Lannelongue et guérison.

28 juin 1890. L'enfant succombe à une pleurésie.

AUTOPSIE. — Adhérences légères, à partir du bord antérieur du foie, et sur la face convexe du lobe droit : adhérences en rapport avec l'opération.

Entre la face convexe du foie et le diaphragme, tout à fait en

arrière, trajet fistuleux de 7 à 8 centimètres de long avec du pus mélangé à des détritns de toutes sortes

La face présente en avant, au niveau de son bord antérieur, une cavité de 2 centimètres environ, remplie de matières caséeuses ramollies, et en plus sur la face convexe, une infiltration caséeuse, jaunâtre, étendue à la plus grande partie du lobe droit.

Les ganglions abdominaux voisins du hile du foie présentent des granulations tuberculeuses.

Cavité pleurale gauche normale; à droite, adhérences de haut en bas entre les deux feuillets de la plèvre.

Poumon gauche sain, non tuberculeux, poumon droit congestionné au niveau de la base.

OBSERVATION VI (Lannelongue, Congr. tuberculose, 1888).

Périhépatite consécutive à un abcès tuberculeux du lobe gauche du foie. Résection du bord inférieur gauche du thorax. Ouverture de l'abcès hépatique. Mort. Autopsie. Péritonite tuberculeuse et pleurésie avec épanchement.

Suzanne M..., 2 ans, entre le 23 mai 1888, salle Giraldès.

Deux mois auparavant, la petite a commencé à maigrir et à perdre l'appétit; il y a huit jours, la mère a remarqué l'existence d'une petite grosseur à l'épigastre, cette grosseur avait le volume d'une noix et depuis a augmenté peu à peu.

Actuellement, la malade est pâle, très amaigrie.

La tumeur, du volume d'une mandarine, est située sur la ligne médiane. Mais s'étend plus à gauche qu'à droite. Elle

siège immédiatement sous le rebord des fausses côtes. Etalée à sa base, rouge et tendue à son point culminant, elle est partout fluctuante. Le rebord des fausses côtes gauches est déjeté en dehors : il n'y a pas de ballonnement de l'abdomen.

Lorsque la petite fille crie, on sent manifestement une augmentation de tension de la poche, correspondant à l'effort respiratoire ; on la réduit légèrement pendant l'inspiration.

Respiration normale en avant comme en arrière. Bruits du cœur réguliers.

26 mai. Opération. Au début, il s'écoule environ 50 grammes de liquide purulent assez bien lié. On voit alors une cavité du volume d'une mandarine, s'étendant sous les fausses côtes.

Le fond de cette cavité profonde d'environ 4 à 5 centimètres est tapissé d'une membrane tuberculeuse. Cette cavité a une paroi supérieure formée par le diaphragme, et une paroi profonde qui en bas commence à la paroi abdominale où elle se continue avec la surface de section du muscle grand droit, et qui devient en haut de plus en plus profonde, pour aller rejoindre l'extrémité la plus reculée de la paroi supérieure.

De la paroi profonde, deux orifices conduisent en plein foie, dans une cavité du volume d'une petite noix et séparée de la surface par une épaisseur de tissu hépatique d'un centimètre.

Quatre jours après l'opération, pleurésie et mort.

AUTOPSIE. — Granulations tuberculeuses miliaires à la surface du péritoine pariétal, de la rate, de la face inférieure du foie.

Abcès occupant toute l'épaisseur du lobe gauche du foie.

Le reste de l'organe pas très volumineux ne présente pas de tubercules à la coupe.

Epanchement fibrineux dans la plèvre gauche: Tubercules caséux dans le poumon correspondant.

OBSERVATION VII (Lannelongue).

Fillette, 4 ans, Marie L..., entre 30 avril dans le service de Cadet de Gassicourt.

Trois mois avant, cette fillette se mit à maigrir, tousser et perdre l'appétit : frissons et fièvre.

Vomissements continuels empêchaient toute alimentation ; état général fort grave.

Ventre volumineux, tendu ; peau parcourue par un fin lacis veineux.

Au niveau de l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane, tumeur saillante arrondie, de la grosseur d'une orange, modérément tendue, douloureuse à la pression et mate à la percussion. La matité se confond avec celle du foie, manifestement augmentée de volume et descendant à 3 ou 4 doigts au-dessous des fausses côtes.

Diagnostic d'abcès tuberculeux sus-hépatique.

Opération le 9 mai. Mort le 11 dans la soirée.

AUTOPSIE. — Foie très volumineux, descendant jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous du bord réséqué du thorax. Le péritoine de la paroi abdominale antérieure existe encore, mais est adhérent au foie et difficile à détacher. Au niveau du ligament suspenseur, des adhérences anciennes confondent intimement le foie, la paroi abdominale et la face inférieure du diaphragme.

La face supérieure du foie présente à l'extérieur deux bosselures grisâtres, dont la plus volumineuse répond dans presque toute son étendue à la face profonde de l'abcès ouvert.

Ces bosselures représentent le relief, à la surface du foie, de deux énormes abcès intra-hépatiques dont l'un est divisé en

deux compartiments par une cloison à peu près complète :
donc trois cavités.

Pus verdâtre, en partie caséeux.

Ganglions du hile du foie, et ganglions duodenaux, gros
chacun comme une noix et formant des masses volumineuses,
plusieurs sont suppurés ou caséeux.

Deux tubercules caséeux au sommet du poumon droit.



CONCLUSIONS



1° Les pyopérihépatites tuberculeuses, encore appelées pyothorax sous-phréniques, empyèmes sous-phréniques, abcès sous-diaphragmatiques sont constituées, comme leur nom l'indique, par des collections purulentes, situées sous le diaphragme.

2° Elles reconnaissent pour causes : une ostéite tuberculeuse des dernières côtes droites, la caséification des ganglions lymphatiques du sillon transverse, une péritonite tuberculeuse sus-ombilicale, et surtout les *abcès tuberculeux intra-hépatiques*, ou mieux les *cavernes tuberculeuses intra-hépatiques*.

3° Le contenu de ces collections sous-diaphragmatiques est le résultat de la caséification des masses tuberculeuses le plus souvent intra-hépatiques. Le

bacille de Koch est donc l'agent principal de ces abcès ; d'autres micro-organismes peuvent joindre leur rôle pyogénique à celui de ce germe, le *coli-bacille* en particulier, bien qu'il ne soit pas toujours permis d'incriminer ce dernier, étant donnée la possibilité d'une contamination *post mortem*.

4° Les pyopérihépatites tuberculeuses sont des affections très rares. Déjà exceptionnelles chez l'enfant, elles peuvent cependant s'observer chez l'adulte. On n'en a pas encore signalé chez le vieillard.

5° Les symptômes des pyopérihépatites tuberculeuses peuvent se résumer en deux phases cliniques bien tranchées. La première qu'on pourrait appeler *phase latente* répond, au point de vue anatomo-pathologique à la localisation primitive de la tuberculose dans l'organisme, à l'évolution du bacille de Koch au sein du parenchyme hépatique, et n'est guère marquée que par un *syndrome gastro-intestinal*. La seconde, qui pourrait être désignée sous le nom de *phase confirmée*, est la conséquence anatomo-pathologique de l'accroissement et du développement des tubercules du foie en particulier, envahissant les tissus voisins, le péritoine périhépatique. La réaction péritonéale, sous l'action du bacille de Koch donne lieu, au point de vue clinique, à une *douleur* constante au niveau de la région hépatique, et la propagation à la séreuse pleurale de l'inflammation de la séreuse péritonéale, à un *syndrome* qui rappelle par beaucoup de points celui de la pleurésie diaphragmatique. La collection

enfin du pus caséeux détermine une *voussure* de la région hépatique.

Syndrome gastro-intestinal, douleur et tumeur de la région hépatique, tels sont les trois signes cardinaux de la pyopérihépatite tuberculeuse.

6° On peut distinguer deux formes cliniques des pyopérihépatites tuberculeuses : la forme de l'enfant, celle de l'adulte.

7° La marche de cette affection est très rapide, surtout lorsqu'elle évolue en même temps que d'autres lésions tuberculeuses.

8° Le diagnostic des pyopérihépatites tuberculeuses à la première période est, pourrait-on dire, impossible. Seul peut-être le syndrome gastrique de Marfan pourrait-il éveiller l'attention du clinicien sur la possibilité d'une tuberculose à début dyspeptique.

A la seconde période, le diagnostic est aussi parfois hérissé de difficultés ; le kyste hydatique, la pleurésie diaphragmatique surtout peuvent être confondus avec l'abcès périhépatique tuberculeux. Le diagnostic de probabilité se change en diagnostic de certitude par la ponction exploratrice, suivie de l'examen bactériologique du pus.

9° Le pronostic est très grave chez l'enfant : on compte trois morts sur sept malades ; chez l'adulte, deux sur trois.

10° Le siège de l'abcès est variable : il siège plus

souvent à droite qu'à gauche. Il repose fréquemment sur l'abcès tuberculeux intra-hépatique, lequel a lui-même pour origine une *angiocholite tuberculeuse*.

1^{re} Le traitement doit être *général*, c'est celui de la tuberculose ; *local*, c'est l'intervention chirurgicale. Cette dernière, qui constitue le seul traitement vraiment curatif, doit être précoce.





INDEX BIBLIOGRAPHIQUE



- Bernheim.* — Revue médicale de l'Est, 15 décembre 1878.
Bertrand. — Bulletin Acad. méd., 1^{er} juillet 1890.
Bouchard. — Bulletin de la Société anatomique, 1862.
Boulland. — Thèse de Paris, 1885.
Canniot. — De la résection du bord inférieur du thorax. Th. de Paris, 1890-91.
Chauffard. — Traité de médecine. Tome III. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Tome I, 1889.
Deschamps. — De la péritonite enkystée. Thèse de Paris, 1886.
Eisenlohn. — Berlin. Klin. Wochens., 1877.
Gueneau de Mussy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Tome I, p. 644.
Hayem. — Revue des sciences médicales depuis 1891.
Jaccoud. — Cliniques de la Pitié, 1883-84.
Langenbuch. — Berliner Klinische Wochenschrift, mai 1892.
Lannelongue. — Bulletin. Acad. Sciences, mai 1887.
— France médicale, 1887.
— Bulletin médical, 1887.
Laroyenne. — Lyon médical, 1877.

- Leblond.* — Diagnostic et traitement des abcès du foie. Thèse Paris, 1892.
- Levison.* — Mordekt. M.
- Litten.* — Société médicale, 1895, 30 janvier, p. 51.
- Martin.* — Thèse Paris, 1892.
- Marfan.* — Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire, 1886-87.
- Mackenzie.* — Tr. path. Soc. London, 1889-90.
- Nowack.* — Schmidt's Jahrbucher, nos 10 et 11.
- Pilliet.* — Thèse Paris, 1891.
- Pfuhl.* — Berlin. Klin. Wochens, 1877.
- Rigal.* — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1874.
- Rendu.* — Leçons de clinique médicale. Tome I.
- Rilliet et Barthez.* — Traité des maladies de l'enfance. Tome III.
- Sabourin.* — Le foie des tuberculeux. Arch. phys. norm. et pathol., 1883.
- Sanger.* — Arch. f. Heilkunde, 1873.
- Scheurlen.* — Charité annalen, 1889.
- Sée (Marc).* — Les pleurésies diaphragmatiques. Gaz. Hôpit., 25 mars 1893.
- Wintrich.* — In Virchow's Handbuch der Path. und Therap. der resp. Organ., 1854.

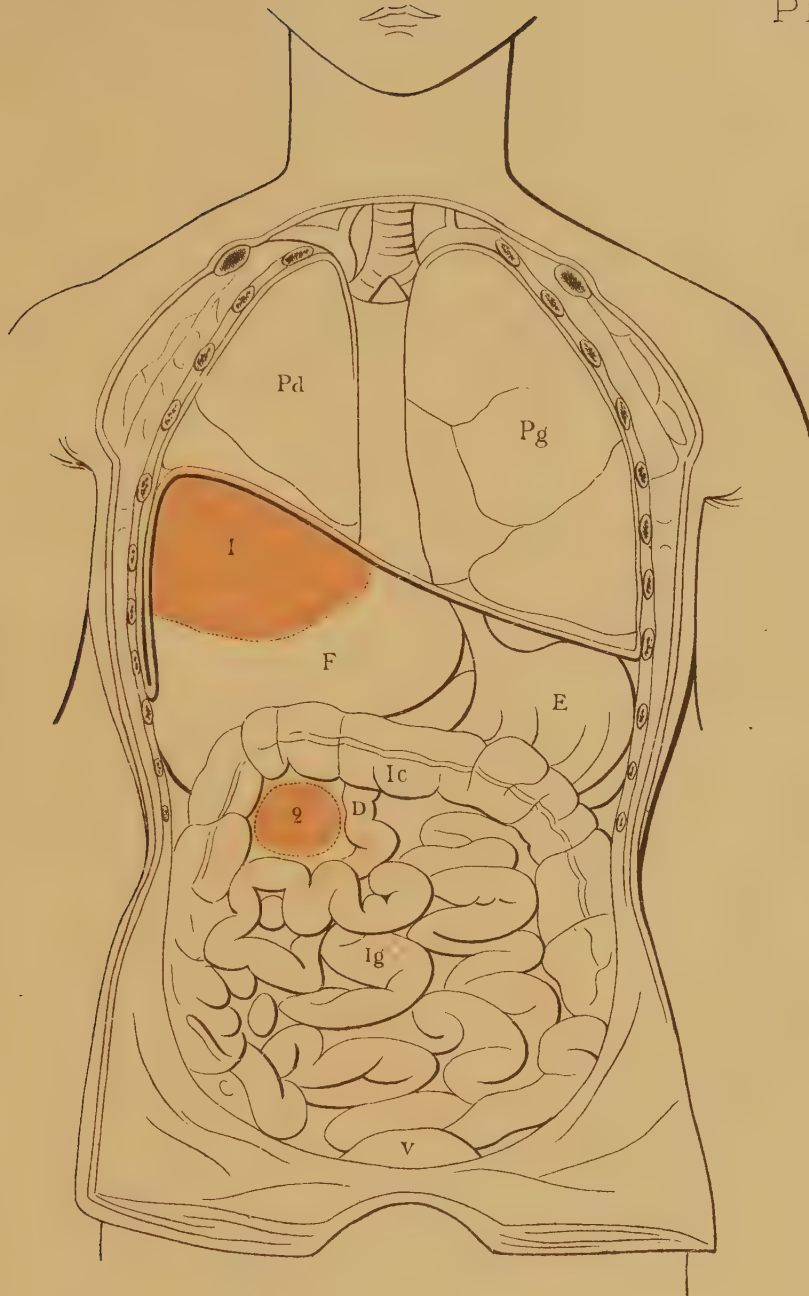
Vu : par le Doyen.
BROUARDEL.

Vu : par le Président,
STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GREARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.



Pd. — Poumon droit refoulé avec le diaphragme par l'abcès périhépatique. — Pg. Poumon gauche. — F. Foie. — E. Estomac. — D. Duodénum. — Ig. Intestin grêle. — Ic. Gros intestin soulevé pour laisser voir le duodénum. — V. Vessie. — 1. 1^{er} Abscès, périhépatique. — 2. 2^e Abscès : au voisinage de duodénum.

Fig. 1.

Pl. II

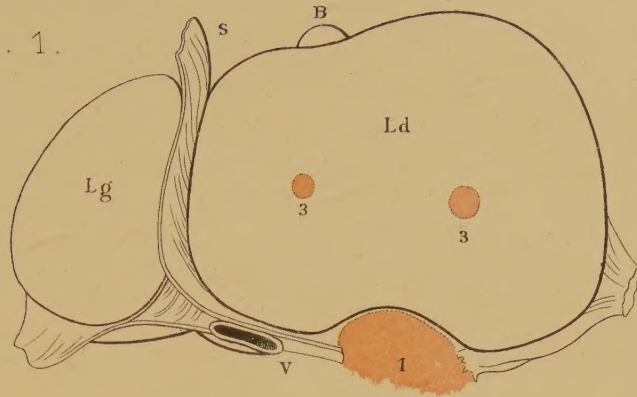


Fig. 2.

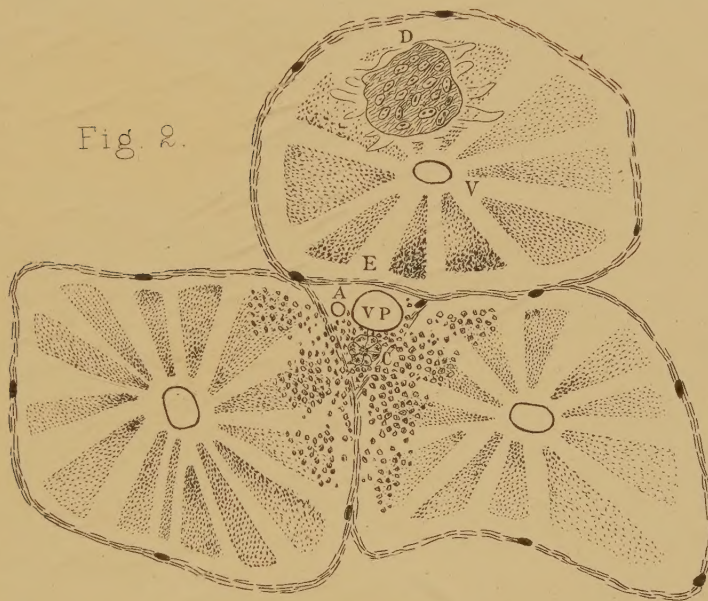


FIG. 1. FOIE VU PAR SA FACE SUPÉRIEURE.

Ld. Lobe droit. — Lg. Lobe gauche. — B. Fond de la vésicule biliaire. — S. Ligament suspenseur du foie. — V. Veine cave inférieure. — 1. Abscès périhépatique. — 3. 3. Deux petits abcès intra-hépatiques.

FIG. 2. COUPE SCHÉMATIQUE PERPENDICULAIRE A LA BASE DE TROIS LOBULES.

V. Veine sus-hépatique. — E. Espace porte. — Vp. Veine porte hépatique. — A. Artère hépatique. — C. Canal biliaire obstrué : dans sa paroi on voit les cellules embryonnaires tuberculeuses. — D. Une cellule géante.

